

Narkoseprobleme
bei intracraniellen Eingriffen

Günter Ertel

Druck: Anneliese Schubert, München 5, Corneliusstraße 21, Telefon 21777



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER CHIRURGISCHEN ABTEILUNG DES STÄDTISCHEN
KRANKENHAUSES RECHTS DER ISAR MÜNCHEN
Chefarzt: Professor Dr. G. MAURER

NARKOSEPROBLEME BEI INTRACRANIELLEN

EINGRIFFEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von
Günter Ertel
aus Falkenberg

München 1958

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. G. MAURER
Mitberichterstatter: Professor Dr. E. K. FREY
Dekan: Professor Dr. W. B. BÜNGELER

Tag der mündlichen Prüfung: 17. 7. 58



Die Neurochirurgie ist noch eine verhältnismäßig junge Wissenschaft. Waren auch verschiedene neue medizinische Erkenntnisse für ihren Aufschwung maßgebend, so darf man wohl in der Einführung der Narkose und ihrem Fortschritt einen wesentlichen Anstoß für diese Entwicklung sehen.

Zwar sind neurochirurgische Eingriffe schon Jahrtausende früher vorgenommen worden, doch handelte es sich damals wohl ausschließlich um Schädelverletzungen. Die Tumorchirurgie des Gehirns blieb den Erkenntnissen der Neuzeit vorbehalten. Als eine der ältesten Überlieferungen von Hirnverletzungen und ihrer Behandlung darf man den Papyrus Edwin SMITH bezeichnen. Diese Schrift enthielt 48 chirurgische Krankengeschichten, von denen sich 15 mit Schädelverletzungen befassen. Man schätzt das Alter des Originals auf ca. 5 000 Jahre. Auch die Trepanation des Schädels war den Ägyptern bereits bekannt. Funde in einem Grabe bei Lischt, deren Alter auf 4 000 Jahre geschätzt wurde, beweisen dieses. Ob diese Eingriffe in Schmerzbetäubung vorgenommen wurden, ist uns nicht bekannt. Zwar liegt es im Wesen vieler Schädelverletzungen, daß sie mit Bewußtlosigkeit einhergehen und eine Anaesthesie nicht benötigen. Andererseits ist überliefert, daß auch die Ärzte des Altertums Mittel zur Betäubung des Schmerzes verwendeten. Mehr als 2 000 Jahre lang zeigte HIPPOKRATES mit seiner Schrift "De capitis vulneribus" den Ärzten den Weg für das Verhalten bei Schädelverletzungen. Ihm war bereits die Inhalationsnarkose mit Kräuterdämpfen bekannt. Schon Jahrhunderte vorher wurde in Indien der Alkoholrausch zur Erzeugung einer Empfindungslosigkeit bei operativen Eingriffen verwandt. Mandragora, Mohn, Bilsenkraut, Hanf und vor allem Wein dienten jahrhundertlang in wechselnder Kombination zur Erzeugung einer Schmerzlinderung. Sogenannte Schlafschwämme, die mit dem Saft dieser Pflanzen getränkt waren, wurden den Kranken in die Nase gesteckt und erzeugten eine narkotische Wirkung. Die Dosierung dieser Stoffe war jedoch sehr ungenau, sodaß Zwischenfälle und auch Todesfälle vorkamen. Im ausgehenden Mittelalter operierte man ohne

medikamentöse Schmerzbetäubung. Mystische und magische Vorstellung mögen daran Schuld gewesen sein. Als dann mit dem Aufschwung der Chemie Sauerstoff, Lachgas und Chloroform entdeckt wurden (Aether war als "Vitriol" schon Paracelsus von Hohenheim bekannt), war die Geburtsstunde der gesteuerten Narkose gekommen. War die analgetische Wirkung dieser Stoffe auch schon länger bekannt, so sollte doch ihre planmäßige Anwendung zur Schmerzbeseitigung und Entspannung des Patienten bei Operationen erst später erfolgen. Mit der praktischen Einführung der Narkose sind die Namen Sir HUMPHREY DAVY (1778 - 1829), HORACE WELLS (1815 - 1848), WILLIAM THOMAS GREEN MORTON (1819 - 1868) und Sir JAMES YOUNG SIMPSON (1811 - 1870) verbunden. Aufschwung der Anaesthesie, wesentliche Erkenntnisse in der Lokalisation der einzelnen Gehirnfunktionen und die Einführung der Anti- bzw. Aseptik waren Grundlagen, auf denen sich die moderne Hirnchirurgie entwickeln konnte.

Anfänglich wurden die intracraniellen Eingriffe in Allgemeinnarkose vorgenommen (HORSLEY, CUSHING, KOCHER). Seit Einführung des Cocain-Adrenalin bzw. Procain-Adrenalin durch Heidenhein (1904) und Braun (1904) wurde sie mehr und mehr durch die Lokalanaesthesie verdrängt. Von CUSHING, DE MARTEL und deren Schülern wurde sie als Methode der Wahl betrachtet und in vielen neurochirurgischen Schulen eingeführt.

Lange Zeit wurde fast ausschließlich die Lokalanaesthesie zur Schmerzbeseitigung bei hirnchirurgischen Eingriffen verwandt, hat sie doch viele Vorteile, zumal in den früheren Jahren ausgebildete Fachanaesthesisten nur in einigen Ländern zur Verfügung standen.

An Vorteilen wären u. a. anzuführen:

- a) Eine ausreichende Analgesie der oberflächlichen Anteile des Operationsgebietes, bei Hyposensibilität der tiefer gelegenen Anteile.
- b) Blutungsverminderung der Galea bei gleichzeitiger Verwendung von Adrenalin.

- c) Aufrechterhaltung der Spontanatmung und Bestehenbleiben der Schutzreflexe der Atemwege. Eine CO_2 -Anreicherung und ein dadurch bedingter Anstieg des intracraniellen Druckes kann im Gegensatz zur Allgemeinbetäubung ohne Überwachung vermieden werden.
- d) Der Patient bleibt während der Operation ansprechbar und bietet somit eine Kontrollmöglichkeit seiner zentralgesteuerten Reaktionen, was für den Operateur von wesentlichem Vorteil ist.
- e) Komplikationsmöglichkeiten von seiten einer Allgemeinnarkose, seien sie toxischer oder technischer Art, werden ausgeschlossen.
- f) Eine Verschleierung einer postoperativen Bewußtseinsänderung, die durch eine Nachblutung bedingt sein kann, wird im Gegensatz zur Allgemeinnarkose, bei der es sich um einen verlängerten Nachschlaf handeln könnte, vermieden.
- g) Fehlen eines narkosebedingten, postoperativen Erbrechens, das zu einer intracraniellen Druckerhöhung mit allen ihren Folgen führen könnte.

Im letzten Jahrzehnt hat sich jedoch die Anaesthesie erheblich fortentwickelt und liegt heute, zumindest an größeren Krankenhäusern, in den Händen von ausgebildetem, ärztlichem Personal, das mit den modernen Anaesthesiemethoden vertraut ist. Somit kann für jeden Patienten die für ihn und den geplanten operativen Eingriff geeignetste Methode ausgewählt werden und dem zu Operierenden ein hohes Maß an Sicherheit verliehen werden.

Dieser Umstand hatte zur Folge, sich wieder vermehrt der Allgemeinbetäubung der Patienten bei hirschirurgischen Eingriffen zuzuwenden, denn die Lokalanesthesie hat nicht nur Vorteile, sondern ihr haften auch eine ganze Reihe Nachteile an.

An Nachteilen wären u. a. anzuführen,

- a) Erhebliche psychische Belastung des Patienten mit evtl. Rückwirkung auf Atmung und Kreislauf. Nurstoische und sehr vernünftige Patienten nehmen eine Operation am Gehirn ohne Allgemeinbetäubung mit Gleichmut hin.
- b) Die allgemeinen Mängel einer Lokalanästhesie, die zwar die Schmerzempfindung beseitigt, die Berührungsempfindung jedoch nicht ausschaltet, somit auch nicht die Wahrnehmung der durch die Eröffnung des knöchernen Schädels bedingten Erschütterungen und akustischen Erscheinungen.
- c) Ungenügende Analgesie bestimmter intracranieller Gebilde wie der A. meningea media, aller größeren Hirngefäße, der Falx cerebri, des Tentorium cerebelli, der Wurzeln sensibler Hirnnerven und zahlreicher Durastellen. Zug an ihnen oder Durchtrennung dieser Formationen verursacht empfindliche Schmerzen, die durch eine Lokalanästhesie nicht ausgeschaltet werden können.
- d) Die Unmöglichkeit bzw. Erschwerung eine zentralbedingte Atemstörung zu beherrschen.
- e) Fehlende Stabilisierung des Vegetativums und dadurch evtl. ungehinderte Ausbreitung autonomer Dysregulationen mit Auswirkung auf Kreislauf, Atmung und zentrale Wärmeregulation.
- f) Ungenügende Möglichkeit, ein schweres, sog. "Verletzungssyndrom" zu beherrschen. (LABORIT)
- g) Ungenügende Ausschaltung einer willkürlichen Bewegung des Patienten, durch die er u. U. eine schwere Gefahr für sich heraufbeschwören kann. Auch vernünftige Patienten können sich im ungeeigneten Augenblick bewegen, wenn sie infolge der gleichen Lagerung während einiger Stunden ermüdet sind, ganz abgesehen von einer durch die cerebrale Erkrankung bedingten motorischen Unruhe.

Die Allgemeinanaesthesie bei operativen Eingriffen am Gehirn verlangt weit mehr als bei Eingriffen an den Extremitäten oder im Abdomen von dem Anaesthesisten die Berücksichtigung einer Reihe Besonderheiten, die durch das Gehirn als Zentrum aller vegetativen Erscheinungen, seine Lokalisation in einer starren knöchernen Kapsel, seine große Organempfindlichkeit und durch den operativen Eingriff an diesem bereits erkrankten Organ gegeben sind.

Setzt jede moderne Narkose eingehende physiologische, patho-physiologische und pharmakologische Kenntnisse des Anaesthesisten voraus, so gilt das in besonderem Maße für operative Eingriffe am Gehirn. Sie sind erforderlich, um eine Narkose störungsfrei zu führen und auftretenden Komplikationen wirkungsvoll zu begegnen. Nach KUCHER ist die Mehrzahl der während und nach Kraniotomien auftretenden Komplikationen weniger die alleinige Folge des technisch-chirurgischen Eingriffs als vielmehr eines komplexen Geschehens, bestehend aus dem intracraniellen Eingriff an sich mit mehr oder minder ausgedehnten substantiellen Verlust und einer Auslösung zentraler Dysregulationen.

Ist ein Ausgleich des Gewebsverlustes auch nicht möglich, so kann der Anaesthesist doch oft einen wesentlichen Einfluß auf die Hemmung und Steuerung solcher vegetativer zentraler Dysregulationen nehmen. Aus dieser Erkenntnis heraus bezeichnet KESSEL eine moderne Hirnoperation als "team-work" "bei welchem der Narkosearzt eine große und verantwortliche Rolle spielt". Während es, nach seiner Ansicht, Sache des Chirurgen ist, dem Anaesthesisten vor der Operation die vermutliche Diagnose mitzuteilen und ihn von dem geplanten Eingriff sowie evtl. auftretenden technischen Schwierigkeiten zu unterrichten, ist es Sache des Narkosearztes, die für den jeweiligen Eingriff und den jeweiligen Patienten geeignetste Narkoseart auszuwählen und dem Operateur mitzuteilen. Nach KESSEL trägt der Narkotiseur während der Operation einen großen Teil der Verantwortung, "da ihm außer der Betäubung des Kranken auch die Kontrolle des Blutdruckes, der Pulsfrequenz, der Atmung und der Temperatur obliegt". Bei wesentlicher Änderung dieser Größen über die normale Schwankungsbreite hinaus, muß geklärt werden, wodurch diese Schwankungen hervorgerufen wurden, ob sie etwa Signal einer für den

Patienten drohenden Gefahr sind und welche Maßnahmen getroffen werden müssen, um diese Gefahr abzuwenden. Von einer guten Zusammenarbeit des Operateurs und des Narkosearztes hängt in einem nicht unwesentlichen Maße das Ergebnis einer Gehirnoperation ab.

Eine Aufzählung der zur Lokalanästhesie verwendeten Medikamente und Technik erscheint mir im Rahmen dieser Arbeit nicht erforderlich, zumal ja die örtliche Betäubung wohl überall vom Operateur selbst durchgeführt wird und sich die Aufgabe des Anaesthesisten bei der Operation im wesentlichen auf die Kontrolle vegetativer Funktionen beschränkt.

Hat sich der Narkosearzt nach eingehender Untersuchung des Patienten, Studium der Krankengeschichte sowie nach Kenntnis der wahrscheinlichen pathologischen Veränderungen, Art und Lokalisation des operativen Eingriffes zur Durchführung einer Allgemeinbetäubung entschlossen, so muß er sich fragen, welche Methode für den geplanten Eingriff ausreichend ist, zudem aber gleichzeitig dem Patienten genügende Sicherheit bietet.

Die erforderliche Tiefe der Narkose wird also bei den einzelnen Eingriffen schwanken, wobei die präoperative Bewußtseinslage des Kranken zu berücksichtigen ist. Kann es während eines operativen Eingriffes auch erforderlich werden, die Narkose zu vertiefen, so weiß der Anaesthesist doch schon vor der Operation, daß eine bei anderen Operationen oft notwendige Muskelentspannung bei Kraniotomien nicht erreicht zu werden braucht. Daraus geht hervor, daß die Betäubung eines Patienten für einen hirnchirurgischen Eingriff oberflächlicher gehalten werden kann. HUNTER (a) empfiehlt, den Kranken nur bis zur 1. Stufe des 3. Narkosestadiums zu narkotisieren, wenn möglich, noch etwas unterhalb dieses Niveaus zu bleiben, besonders bei Patienten mit hohem intracraniellen Druck, da diese eine tiefe Narkose sehr schlecht vertragen.

Bei Auswahl der in Frage kommenden Anaesthesieart muß sich der Narkosearzt die Forderungen einer speziell für hirnchirurgische Eingriffe geeigneten Narkose vor Augen halten.

Meiner Ansicht nach gehören dazu folgende Punkte:

- a) Durch eine geeignete Praemedikation soll der Kranke eine ruhige vegetative Ausgangslage erhalten und der Operation mit einem gewissen Gleichmut entgegensehen.
- b) Bei Einleitung der Narkose soll der Kranke ruhig einschlafen und erst kurz nach beendeter Operation erwachen. Der postoperative Nachschlaf soll möglichst kurz sein. Während der Operation soll sich der Patient nicht bewegen.
- c) Ausschaltung der Schmerz- und Berührungsempfindung, sowie aller Sinneswahrnehmungen während der Operation.
- d) Aufrechterhaltung der Spontanatmung. Die Atemwege müssen frei gehalten werden können. Für eine ausreichende Sauerstoffversorgung und Kohlensäureausscheidung muß Sorge getragen werden, denn eine Anhäufung von Kohlendioxyd kann gerade bei intracraniellen Eingriffen gefährlich werden (HUNTER) (a). Nach KUCHER führt Anoxie u. a. durch Flüssigkeitsaustritt zu einer Hirnvolumenvermehrung.
- e) Vermeidung einer toxischen Schädigung vegetativer Zentren durch die Narkose.
- f) Medikamente und Manipulationen, die geeignet sind, den intracraniellen Druck zu steigern, sind normalerweise zu vermeiden. KUCHER fordert daher die strikte Unterlassung einer kontrollierten oder assistierten Atmung wegen der Erschwerung des venösen Rückflusses, die über eine Hirnvolumenvermehrung zur intracraniellen Druckerhöhung und schließlich zum Hirnoedem führen kann. Aus dem gleichen Grunde hält er mit CIOCATTO und Mitarbeitern die Verwendung von Curare für kontraindiziert. Unserer Ansicht nach schließt sich die Verwendung von Curare schon deshalb aus, weil sich der Anaesthetist mit Aufhebung der Spontanatmung einer wichtigen Signalstation berauben würde, die uns Rückschlüsse auf das Verhalten vegetativer Zentren erlaubt. Nach HUNTER (a) dient die Atemfrequenz geradezu als Indikator einer passenden Narkosetiefe.

- g) Das Narkotikum soll die Blutfülle im Bereich des Gehirns nicht steigern.
- h) Husten, Würgen und besonders Erbrechen sollen verhindert werden, da sie zu akuten intracraniellen Drucksteigerungen führen, die bei offenem Schädel zu einem Hirnprolaps mit seinen Folgen und postoperativ zu bedrohlichen Blutungen führen können, abgesehen von einer Aspiration des Erbrochenen mit evtl. Verlegung der Atemwege.
- i) Atmung, Blutdruck und Temperatur sollen möglichst konstant gehalten werden, außer es liege im therapeutischen Sinn, ihre Werte bewußt zu senken.
- k) Die zur Anaesthesie verwendeten Stoffe sollen nicht explosibel sein, da die Verwendung der Elektrokoagulation zur raschen Blutstillung im Interesse des Patienten notwendig ist.
- l) Gleichzeitiger Ausgleich der durch die Operation verlorengegangenen Blutmenge. Zurückhaltung bei der Zufuhr von Flüssigkeit (isotonische Lösungen), da sie wie WILSON und Mitarbeiter im Tierversuch nachweisen konnten, den Liquordruck deutlich steigern.

Um diesen Forderungen gerecht werden zu können, erscheint mir eine pharmakologische Betrachtung einzelner zur Anaesthesie verwendeter Medikamente zweckmäßig.

Nach MØLLER verursacht nahezu jede Narkose eine Acidose verschiedenen Ausmaßes. Dabei wird die Bikarbonatmenge im Blut vermindert. Im einzelnen sind die Ursachen der Acidose nicht klar. Bildung nicht flüchtiger Säuren scheint eine Rolle zu spielen. PATRICK gibt an, daß jede Anaesthesie zu einer respiratorischen Acidose führt. MØLLER fuhr weiter aus, daß im Anschluß an die Narkose es zu einer Hyperglykämie kommt. Die Blutzuckerkonzentration steigt beim Menschen während der Äthernarkose bis auf 200 mg% oder mehr. SOHN fand bei Blutzuckeruntersuchungen im Verlaufe von Barbituratlangnarkosen Erhöhung der Zucker-

werte bis zu 400 mg%, Nach Untersuchungen von IRMER seien sie aber als Folge einer Hypoxämie anzusehen. KILLIAN (b) fand, daß Acidose und Hyperglykämie besonders ausgeprägt sind bei jenen Patienten, die in stark nervösem, psychisch erregten Zustand zur Operation kommen. Es besteht meist eine weitgehende Parallelität zwischen Stärke und Dauer der Hyperglykämie und der Acidose (WYMER). Andererseits wirken fast alle Anaesthetica mehr oder minder stark auf die Leber und führen gewöhnlich zu einer geringen und temporären Leberschädigung (MØLLER). "Die Erhöhung der Blutzuckerkonzentration während der Narkose erfolgt im wesentlichen auf Kosten des Leberglykogens, das dabei stark vermindert wird." Andererseits ist bekannt, daß die Funktionstüchtigkeit der Leber gegenüber Giften von dem Glykogenreichtum des Organs abhängt. Es ist somit durch eine geeignete Prämedikation anzustreben, eine ausreichende Beruhigung des Patienten zu erzielen und diese Stoffwechselveränderungen so gering wie möglich zu halten.

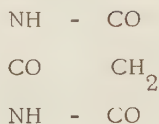
BOVAY stellt ganz allgemein an eine Prämedikation zwei Forderungen:

1. Sekretionshemmung und Verminderung des Vagotonus, welcher durch gewisse Anaesthetica hervorgerufen wird.
2. Sedative, hypnotische und analgetische Wirkung, um das psychische Trauma zu verringern und ein möglichst ruhiges Einschlafen zu ermöglichen.

Langwirkende Barbiturate wie Phenobarbital (Luminal) haben sich für die psychische Dämpfung bewährt. Sie werden am besten am Abend vor der Operation verabreicht. Am Morgen des Operationstages wird die halbe Dosis, der am Abend verordneten Menge, gegeben.

PHENOBARBITAL ist die Phenyl-äthylbarbitursäure und gehört zur Gruppe der Hypnotica, die sich von der Barbitursäure ableiten. Die Barbitursäure selbst besitzt keine narkotischen Eigenschaften. "Substituiert man aber die Wasserstoffatome der CH_2 -Gruppe durch verschiedene Alkylgruppen, so erhält man narkotisch wirkende Stoffe. Je länger das eingeführte Radikal ist (bis zu 5 C-Atomen), desto stärker ist die Wirkung der betreffenden Substanz" (MØLLER).

Der Barbitursäure liegt die Formel



zugrunde.

Durch Substitution der beiden H-Atome der CH_2 -Gruppe durch eine Äthyl- und eine Phenylgruppe erhält man das Phenobarbital. Wird an einer NH-Gruppe ein Wasserstoffatom methyliert, d. h. durch die Methylgruppe ersetzt, so erhält man die sogenannten N-methylierten Barbitursäuren, u. a. Evipan. Baut man Schwefel anstelle von Sauerstoff in das Molekül der Barbitursäure ein, so kommt man zu den Thiobarbitursäuren. Auf Evipan und die Thiobarbitursäuren komme ich später noch zu sprechen. Die alkylsubstituierten Barbitursäuren sind in Wasser schwer lösliche Substanzen, ihre Salze lösen sich dagegen leicht. Vom Körper aufgenommenes Phenobarbital wird nur langsam abgebaut oder ausgeschieden. Man erreicht dadurch mit dieser Substanz eine lange hypnotische Wirkung, die ausreicht, eine praeoperative Erregung des Patienten weitgehend zu dämpfen. Die Resorption dieses Stoffes auf oralem Wege erfolgt gegenüber anderen Barbitursäuren langsamer, was bei der Verabreichung dieses Mittels zu berücksichtigen ist. Die Verteilung über den ganzen Körper erfolgt fast gleichmäßig. Teilweise wird das Phenobarbital abgebaut, teilweise durch die Nieren ausgeschieden. Die einzelnen Barbitursäureabkömmlinge unterscheiden sich in Hinsicht auf ihre Eliminierung aus dem Körper erheblich. Phenobarbital wird zu 15 - 20 % unverändert durch die Niere ausgeschieden. Die N-methylierten und Thiobarbitursäuren werden im Organismus vollständig abgebaut. In ihrer Wirkung verhalten sich die Barbitursäurederivate prinzipiell gleich, nur in quantitativer Hinsicht bestehen Unterschiede. Sie sind starke Schlafmittel. Hypnotische Dosen schädigen nach MØLLER Atmung, Kreislauf oder andere Funktionen nicht. In unserem Zusammenhang ist das von wesentlicher Bedeutung. Dem Phenobarbital, in kleinen, hypnotischen Dosen gegeben, sagt man außerdem eine sedative Wirkung auf die cerebralen motorischen Funktionen nach. Es kann oral, rectal oder parenteral gegeben werden. Dabei kommt bei der parenteralen Gabe vor allem die

intramuskuläre Verabreichung in Frage, da sie relativ gut vertragen wird. Subcutane Injektionen schädigen infolge der alkalischen Reaktion dieses Mittels das Gewebe. Die langwirkenden Barbitursäurederivate neigen zur Kumulation, was im Zusammenhang mit der Narkose bei Epileptikern berücksichtigt werden muß, die solche Präparate zur Herabsetzung der Krampfbereitschaft seit längerer Zeit einnehmen. HUNTER (a) empfiehlt, diesen Patienten nur die Hälfte der üblichen Dosis zu verabreichen. Die Angaben in der Literatur über die Höhe der zu verabreichenden Phenobarbitaldosis schwanken erheblich. Während JUST je nach Konstitution und Alter des Patienten 0,1 - 0,3 g für zweckmäßig hält, gibt HUNTER (a) eine Dosis von 0,02 - 0,025 g an. Allerdings erwähnt der gleiche Autor an anderer Stelle eine Dosis von 0,2 g. Wahrscheinlich dürfte es sich bei der Angabe von 0,02 - 0,025 um einen Druckfehler handeln. HEWER lehnt die Verabreichung von Barbitursäurederivaten zur Prämedikation bei Kraniotomien ganz ab.

In den letzten Jahren haben die Phenothiazinderivate auf Grund ihrer ausgedehnten pharmakologischen Eigenschaften in verstärktem Maße Anwendung bei der Operations- und Narkosenvorbereitung gefunden. Sie spielen für die Potenzierung der Narkose und zur Durchführung einer pharmakologischen Hypothermie eine große Rolle. Aus der Vielzahl der Abkömmlinge des Phenothiazins sind nur wenige für die Anwendung in der Anaesthesie geeignet. Es sind dies vor allem Atosil, Dibutil, Latibon, Megaphen und Pacatal. Wir haben, falls wir Phenothiazine verwendeten, uns des Promethazins (Atosil) bedient. Deshalb will ich mich auf die Betrachtung dieses Stoffes beschränken. Ursprünglich wurde dieser Stoff wegen seiner Antihistaminwirkung entwickelt. LABORIT verwandte Atosil im Zusammenhang mit Narkose erstmalig bei Versuchen, eine umfassende vegetative Blockade zur Abwehr von Stressreaktionen auf pharmakologischem Wege zu erzielen (Killian). Von den Eigenschaften dieses Stoffes interessieren hier besonders sein ausgeprägter auf Stammhirn und Stammhirnrinde dämpfender Effekt, dazu eine kräftige parasympathicolytische und geringere sympathicolytische Fähigkeit. Es wirkt in starkem Maße histamininhibitorisch, permeabilitätshemmend und potenziert die Wirkung von Hypnotica sowie Narcotica. "Die zentral dämpfende Wirkung des Atosil gewährleistet auch die Milderung neuro-

vegetativer, zentralnervöser und psychischer Fehlsteuerungen" (LINKE). Auf Grund seines parasympathicolytischen Effektes wirkt es antiemetisch und hilft, operative wie postoperative Störungen leichter zu überwinden. Störende Reflexe werden abgeschwächt, die Bronchialsekretion wird eingeschränkt, eine Hyperglykämie vermindert, ebenso wie eine Schockgefahr herabgesetzt (JUST) und der Blutdruck stabilisiert wird (HORAZ). Seine spasmolytische Wirkung auf die glatte Muskulatur der tiefen Luftwege kann u. U. Bedeutung erlangen (LINKE).

Einmütigkeit besteht bei fast allen Autoren über die präoperative Verabreichung von Belladonnaalkaloiden (BOVAY, HEWER, HUNTER (a) u. a.). Nach JUST sind ihre Vorteile für den Verlauf einer Narkose so wichtig, daß er das Unterlassen ihrer Medikation für fehlerhaft hält. Zu den oben genannten Alkaloiden gehören Atropin und Scopolamin. Aus der Anzahl der Wirkungen des Atropin auf die autonom innervierten Organe und das zentrale Nervensystem führt MØLLER folgende Eigenschaften an,

Atropin macht die Zellen cholinergisch gesteuerter Organe für Acetylcholin teilweise oder ganz unempfindlich. Es lähmt nicht etwa die cholinergischen Nervenendigungen, sondern blockiert die Wirkung von Acetylcholin auf die Muskelendplatte. (HOUGS u. Mitarbeiter). Es hemmt auch nicht die Bildung von Acetylcholin wie LOEWI durch seine Versuche am atropinisierten Nerv zeigen konnte. Die periphere Atropinwirkung erstreckt sich nur auf die glatte Muskulatur, die Drüsen und andere autonom gesteuerte Organe. Darauf beruht seine Dämpfung auf den n. vagus mit resultierender Speichelsekretionshemmung, Wirkung gegen das Auftreten eines Laryngo- und Bronchospasmus und Schutz gegen gefährliche vagale Herzreflexe. Eine vollständige Aufhebung der Vagusfunktion am Herzen kann mit 2 mg subcutan gegeben beim Menschen erreicht werden, dadurch nimmt die Pulsfrequenz bis auf 150 - 170 Schläge pro Minute zu (MØLLER). In therapeutischen Dosen führt es über Frequenzsteigerung zu einer leichten Steigerung des Herzminutenvolumens (DOMENJOZ, NYMAN). In dieser Dosierung fehlt ihm normalerweise ein Einfluß auf den Blutdruck,

Scopolamin, das ebenfalls zu den Belladonnaalkaloiden gehört, besitzt peripher die gleiche Wirkung wie Atropin, es bestehen jedoch Unterschiede quantitativer Natur. So hemmt Scopolamin die Pupillenfunktion, Schweiß- und Speichelbildung stärker, die Vagusfunktionen jedoch schwächer als Atropin. Außerdem ist seine Wirkung auch flüchtiger. Atropin reizt in kleinen bis mäßigen Dosen (HOUGS) bestimmte Teile des Zentralnervensystems und hat den Vorteil gegenüber Scopolamin die Atmung leicht anzuregen. Es wirkt also bei einer Kombination mit Morphin der atemlähmenden Wirkung dieses Medikamentes entgegen. Dagegen wirkt Scopolamin fast ausschließlich und in jeder Dosierung lähmend besonders auf die motorischen Funktionen. Der Angriffspunkt liegt vermutlich im Hirnstamm. Nach KILLIAN führt dieses Mittel über eine Phase der Hyperventilation zu einer starken Depression der Atmung. Von vielen wird das Scopolamin wegen seiner Eigenschaft, gelegentlich Aufregungszustände und psychomotorische Unruhe zu erzeugen, abgelehnt. Die Empfindlichkeit der Patienten gegenüber Scopolamin wechselt stark. In höherer, bereits toxischer Dosierung läßt sich eine komplette Amnesie erzielen. Bei Verwendung von SEE, einer Kombination von Scopolamin, Eukodal und Ephetonin, zur Prämedikation fand STUCKE bei gleichzeitiger Verwendung von Evipan, die Sauerstoffsättigung des Blutes mit nur 75 % erheblich vermindert. Dieses sollte doch etwas bedenklich stimmen und den Anaesthesisten veranlassen, mit der Anwendung von Scopolamin zurückhaltend sein. Das Lebensalter ist bei Verwendung von Scopolamin zu berücksichtigen, da Kinder und alte, sowie kachektische Patienten gegenüber diesem Medikament sehr empfindlich sind. Nach KILLIAN ist die Verwendung von reinem Scopolamin bei Patienten, die älter als 60 Jahre sind wegen der Gefahr einer Atemlähmung tunlichst zu vermeiden.

Atropin oder Scopolamin werden ca. 1 Stunde vor Operationsbeginn parenteral verabreicht. JUST gibt eine Dosis von 0,5 - 1,0 mg Atropin oder 0,2 - 0,4 mg Scopolamin als Prämedikation für einen Erwachsenen in guter Körperverfassung an.

Es fehlt nun noch die Erwähnung der analgetischen Komponente der Prämedikation. Sie ist zwar nicht so wichtig wie gerade die vagushemmende,

führt ja die Narkose selbst je nach Tiefe und verwendetem Narkoticum zu einer Analgesie. Ihr Vorteil liegt besonders in einer erheblichen Einsparung des Anaestheticums, das selbst eine von der Dosierung abhängige Schädigung des Körpers verursacht. Seit langer Zeit bedient man sich daher der Opiate und vor allem des Morphins. KILLIAN ist der Meinung, daß für viele Eingriffe die schmerzstillende Wirkung der Opiate gar nicht erforderlich ist und man könnte auf ihre Verwendung verzichten, wenn die sedative Wirkung nicht erwünscht wäre.

Diese beiden Vorteile, Analgesie und Sedierung, sind aber mit einem erheblichem Nachteil verbunden, dessen Beachtung gerade bei Kraniotomien notwendig ist. Morphin als wichtigster Vertreter der Opiate erzeugt eine gelinde Bronchialkonstriktion, wirkt erregend auf den Vagus und beeinflußt vor allem das Atemzentrum stark depressiv. Nach JUST liegt allerdings der Höhepunkt der atemdepressiven Wirkung außerhalb der Narkose, wenn das Mittel mindestens 1 Stunde vor Anaesthesiebeginn verabreicht wird. Es besteht jedoch auch nach einer Stunde eine Depression der Atmung, wenn auch nicht mehr so ausgeprägt. Auf Kreislauf, Diurese und Stoffwechsel besitzt Morphin in sofern einen Einfluß als sie diese Funktionen herabsetzt.

Auf der Suche nach Mitteln, die sich auf das Atemzentrum weniger hemmend auswirken, aber dennoch eine gute Analgesie hervorrufen, wandte man auch das synthetische Pethidin (Dolantin) an. Es hat sich seither als Vorbereitungsmittel gut eingeführt. Es wird von den Patienten gut vertragen. Von seinen Wirkungen ist eine analgetische und ebenfalls eine hemmende Wirkung auf das Atemzentrum zu erwähnen. Es besitzt noch eine spasmolytische, die aber bei der Anaesthesie kaum von Bedeutung ist. Die durch Pethidin hervorgerufene Analgesie ist ca. siebenmal schwächer als die durch Morphin erzeugte (JUST). Das Atemzentrum wird aber auch wesentlich weniger beeinflußt. Die Wirkungsdauer reicht bis zu 6 Stunden, die von Morphin bis zu 5 Stunden. Nach MÖLLER wirkt Pethidin allerdings nur 2 - 3 Stunden analgetisch.

Morphin und auch Pethidin (Dolantin) werden zur Prämedikation in Verbindung mit Atropin verabreicht, dabei das Dolantin in ca. 7 - 10 mal höherer Dosierung als Morphin. Die Verwendung von Morphin oder Sco-

polamin für intracranielle Eingriffe, besonders im Bereich der hinteren Schädelgrube und bei gesteigertem Schädelbinnendruck ist sehr gefährlich, da durch die pathologischen Veränderungen und die operativen Manipulationen das Atemzentrum in Mitleidenschaft gezogen wird, wenn das Atemzentrum nun durch diese Stoffe zusätzlich beeinträchtigt wird, können prekäre Zwischenfälle eintreten. HEWER, DURSHORDWE, KERN lehnen die Verwendung von Opiaten ganz ab, während HUNTER (a) bei Berücksichtigung obiger Ausnahmen Opiate verwendet. Er empfiehlt auch die Verwendung von Heroin an Stelle von Morphin. Heroin ist aber in Deutschland nicht erhältlich. Nach KUCHER hat sich eine Kombination von Phenothiazinen und Dolantin zur Prämedikation bewährt. Sie gibt infolge seiner ganglionären Hemmung einen Schutz gegen das neurovegetative "Irritations-Syndrom". Die hypnotische Wirkung dieser Kombination ist groß, der depressive Effekt gering.

Trotz der Vielzahl der existierenden Narkotica eignen sich nur wenige zur Anaesthesie bei intracraniellen Eingriffen. Nach den anfangs aufgestellten Forderungen an ein geeignetes Medikament ergibt sich die Verwendbarkeit des einzelnen Narkoticums von selbst aus seinen Eigenschaften und pharmakologischen Wirkungen.

Der Diäthyläther, kurz Äther genannt, dürfte deshalb kaum oder nur vereinzelt zur Narkose in der Hirnchirurgie Anwendung finden. Nach HEWER kann die Narkose bei Kraniotomien auch mit Äther durchgeführt werden, wenn man zur Vermeidung von Husten und Pressen die Anaesthesie mit Pentothal-Lachgas-Sauerstoff einleitet. Husten und Pressen, das auch HEWER unter allen Umständen vermeiden will, führt zu einer Druckerhöhung in den großen Venen des Thoraxraumes. Diese Gefäße stehen in direkter Verbindung mit den Hirnvenen, da ein wirksamer Klappenapparat nicht vorhanden ist. Daraus geht hervor, daß eine Steigerung des intrathoracalen Druckes von einer unmittelbaren intracraniellen Druckerhöhung gefolgt ist (HUNTER b). Eine solche Steigerung des Schädelbinnendruckes gilt es aber zu verhindern.

Nach MØLLER handelt es sich beim Äther um eine leicht flüchtige Flüssigkeit, deren Siedepunkt bei 34 - 35 Grad liegt. Die Dämpfe bilden

explosive Mischungen. Nach FINCH liegt die Explosionsgrenze in atmosphärischer Luft bei 1,8 - 5,2 Vol. %, in Sauerstoff bei 1,8 - 50 Vol. %. Äther besitzt eine lokalreizende Wirkung bereits in einer für eine Vollnarkose notwendigen Konzentration. Die Aufnahme in den Körper erfolgt in Dampfform durch die Lungen. Die Resorption folgt den gleichen Gesetzen wie die aller anderen Gase. Durch Diffusionsausgleich mit dem Blut erfolgt die Verteilung in den einzelnen Organen. Sie geschieht aber nicht im ganzen Körper sofort in gleichem Ausmaß, vielmehr hängt sie vom Grad der Durchblutung der einzelnen Organe ab. Wegen der starken Durchströmung des Gehirns erfolgt dort der Ausgleich mit dem Blut am raschesten. Wie oben erwähnt, besitzt Äther eine lokalreizende Wirkung, auch auf die Schleimhäute, deren Folge Hustenstöße und Erbrechen während der Narkoseeinleitung und starke Anregung der Bronchialsekretion sind. Die Reizwirkung auf die Luftwege kann so ausgeprägt sein, daß postoperative Bronchitiden und Bronchopneumonien entstehen. Rhythmusstörungen der Atmung bei Einleitung der Narkose sind reflektorisch bedingt und auf die lokale Reizwirkung zurückzuführen. Äther in geringer subnarkotischer Konzentration reizt das Atemzentrum direkt und führt zu einer Erhöhung der alveolären Ventilation. Auf den Kreislauf hat Äther in der für eine Narkose erforderlichen Konzentration keinen schädigenden Einfluß. Im Excitationsstadium kommt es zu einer Blutdrucksteigerung. In Vollnarkose sind die Splanchnicusgefäße kontrahiert, Gehirn- und Coronargefäße erweitert. Das Herzminutenvolumen ist durch vermehrtes Blutangebot aus dem Splanchnicusgebiet deutlich vermehrt (BLALOCK), der Blutdruck praktisch unverändert. Auf den Muskel hat es eine curareartige Wirkung, was AUER und MELTZER schon 1914 nachweisen konnten. Neben der bereits früher beschriebenen Acidose und Hyperglykämie führt Äther zu einer geringen Schädigung der Leber und einer Nierenreizung. FLACH fand mit Hilfe des Bromsulphaleintestes bei längerdauernden Äthernarkosen deutlich pathologische Werte, die sich erst im Verlauf von 14 Tagen normalisierten, nach Angaben von KILLIAN würde dieser Test bereits nach 24 Stunden normale Werte ergeben. Postnarkotisch tritt nach einer Äthernarkose häufig Erbrechen auf. Bei der Vielfalt der pharmakologischen Wirkung des Äthers auf die verschiedenen Organe, wie sie z.B. von KILLIAN erwähnt werden, mußte ich mich im Rahmen dieser Arbeit auf nur einige beschränken.

Trotzdem sich der Äther seinen Platz als Anaestheticum im Laufe der Jahre seit Einführung der Narkose behauptet hat, erscheint er uns für hirnchirurgische Eingriffe nicht geeignet zu sein. Nach den früher aufgestellten Forderungen lehnen wir seine Verwendung aus folgenden Gründen ab:

Durch Erweiterung der Hirngefäße führt er zu einer Steigerung des intracraniellen Druckes und einer vermehrten intraoperativen Blutung.

Husten und Erbrechen (bei der Narkoseeinleitung und postoperativ), die durch die Äthernarkose häufig erzeugt werden, führen zu plötzlichen Steigerungen des Schädelbinnendruckes und begünstigen somit Nachblutungen.

Die Explosivität der Äther-Luftgemische verbietet die Verwendung der Elektrokoagulation.

Besser geeignet als Diaethyläther zur Anaesthetie bei intracraniellen Eingriffen scheint das Trichloräthylen zu sein. Die Ansichten der einzelnen Autoren sind jedoch nicht ganz einheitlich. Nach WORINGER und Mitarbeitern besitzt es eine geringe Toxizität, ruft keine intracraniellen Drucksteigerungen, kein Erbrechen sowie keine Lungenkomplikationen hervor und ist unter normalen Verhältnissen nicht explosibel. Nach HUNTER (b) steigert es jedoch durch Zunahme der Hirnvascularisation den intracraniellen Druck.

Trichloräthylen ist mit dem Chloroform verwandt, unterscheidet sich jedoch in seiner Wirkung von diesem erheblich. Schon lange als Lösungsmittel in der Industrie bekannt, erfolgte seine endgültige Einführung in die Anaesthetie erst im letzten Weltkrieg in England. HEWER (a) hat sich dabei besondere Verdienste erworben. STRIKER hatte bereits früher eine Reihe von Anaesthesien mit Trichloräthylen in Amerika durchgeführt.

Wie Äther ist Trichloräthylen eine farblose Flüssigkeit, die weniger flüchtig ist als dieser. Sein Siedepunkt liegt bei 87 Grad. Von seinen physikalisch-chemischen Eigenschaften ist vor allem zu beachten, daß es ein gutes Fettlösungsmittel ist, sich im Wasser nicht löst und sich bei Licht- sowie Wärmeeinwirkung zu Phosgen und Salzsäure zersetzt. Kommt es mit

Natronkalk (Absorber) in Berührung, so geht es in Dichloracetylen über, dieses spaltet sich dann in Phosgen und Kohlenoxyd, Stoffe, die schon zu zahlreichen Vergiftungen bei Narkosen geführt haben. Aus diesem Grunde ist die Verwendung von Trichloräthylen in einem geschlossenen System unbedingt zu vermeiden.

Von den pharmakologischen Eigenschaften des Trichloräthylens erwähnen VOURECH und KILLIAN unter anderem folgendes.

Es kann am Herzen zum Auftreten von Arrhythmien führen oder zumindest ihr Auftreten begünstigen. Zahlreiche Herzrhythmusstörungen werden von den einzelnen Autoren (BARNES und IVES, OSTLER, VOURECH) angegeben; eine Tonuserhöhung des Vagus durch dieses Anaestheticum wird für die Wirkung verantwortlich gemacht. Das Verhalten der Coronarien ist noch unbekannt, KRANTZ und Mitarbeiter fanden in Tierversuchen keine coronaren Veränderungen. Bei der Trichloräthylenanalgesie bleibt der Blutdruck annähernd normal, das Vasomotorenzentrum wird kaum beeinflusst, es kommt zu einer Erhöhung des peripheren Widerstandes, der infolge Vasodilatation in tiefer Narkose absinkt. Im Stadium der Analgesie ist die Atmung normal. Auf die Atemwege wirken Trichloräthylendämpfe als leichter Reiz. Werden die Dämpfe inhaliert, so kommt es bei Übersosierung, manchmal jedoch bei relativ schwachen Konzentrationen, zu einer Tachypnoe. Es sollen Frequenzsteigerungen bis 150 pro Min. auftreten sein. Durch Mobilisierung des toten Raumes und Abnahme des Atemvolumens ist diese Atmungsform unrationell und führt zu Hyperkapnie mit Cyanose. Sie ist ein Zeichen zu tiefer Trichloräthylennarkose. Auftreten von Tachypnoe sollte den Anaesthesisten veranlassen, Trichloräthylen abzusetzen oder zumindest seine Konzentration herabzusetzen. Wodurch die Frequenzsteigerung der Atmung hervorgerufen wird, herrscht keine Einigkeit. Während die einen eine direkte Reizung des Atemzentrums als Ursache annehmen, erklären WHITTERTIDGE und BULLERING das Entstehen der Atemstörung durch eine periphere Beeinflussung des Heringbreuer'schen Atmungsreflexes. Bei mittlerer Schlafentiefe infolge Trichloräthyleninhalation ist das Hustenzentrum gedämpft, das Brechzentrum wird meist bei der Abflutung des Narcoticums erregt. Bei der Verwendung als Vollnarkoticum wurden in 30 - 40 % der Fälle postnarkotisches Erbrechen beobachtet. Viele Fragen

über das Verhalten des peripheren Kreislaufes während Trichloräthylen-narkosen sind noch nicht geklärt. Bei Tierversuchen fand MARQUARDT eine Vasokonstriktion bis auf die Hälfte des normalen Gefäßquerschnittes im Bereich von Arteriolen und arteriellen Kapillaren. Man schloß daraus auf eine Erhöhung des peripheren Widerstandes, die für die relative Konstanz des Blutdruckes verantwortlich gemacht wird. Bei Untersuchungen der Leberfunktion fand ARMSTRONG mit Hilfe des Cephalin-Cholesterolestes in c_{40} 95 % der Fälle die gleichen leichten Veränderungen wie sie bei der Verwendung von Äther auftreten können. Bei Untersuchungen des Blutzuckerspiegels fand HEWER (a) keine Veränderungen.

OSTLERE hat Vor- und Nachteile dieses Anaestheticums zusammengestellt.

Vorteile: Nichtentzündbarkeit, Wirkung (gute Analgesie) in schwacher Dosierung, seltenes postoperatives Erbrechen, geringe Reizwirkung des Präparates, leichter Übergang von Barbituraten auf Trichloräthylen (im Gegensatz zu Äther).

Nachteile: Schlechte Muskeler schlaffung, Erzeugung von Tachypnoe und Herzarrhythmien besonders bei Überdosierung, doch selten, wenn man sich an die übliche Grenzkonzentration von 1 - 2 % hält. Gefährlichkeit der Anaesthetie in geschlossenem System, Notwendigkeit der Verwendung eines Spezialapparates. Verzögertes Erwachen, da dieser Stoff bei guter Fettlöslichkeit nur wenig flüchtig ist.

Nach OSTLERE soll Trichloräthylen nur zur Vertiefung einer oberflächlichen Anaesthetie, wie sie bei Pentothal oder Lachgas auftritt, angewendet werden. Er warnt ausdrücklich vor einer Überdosierung und hält Gasgemische, in denen Trichloräthylen nur leicht wahrgenommen wird, für ausreichend, eine gute analgetische Wirkung zu erzielen. VOURC H empfiehlt die intermittierende Anwendung dieses Mittels bei langdauernden Narkosen wie sie z.B. in der Neurochirurgie notwendig sind.

Auch bei diesem Narkoticum habe ich mich auf die Erwähnung nur einiger Eigenschaften beschränkt. KILLIAN beschreibt noch eine Reihe bemerkenswerter Punkte. Wir selbst haben mit Trichloräthylen bei intracra-

niellen Eingriffen keine Erfahrungen sammeln können, da uns die technischen Voraussetzungen (entsprechender Narkoseapparat) fehlen. Auf Grund der Literaturangaben erscheint mir jedoch die intermittierende Anwendung in analgetischen Dosen in Kombination mit Barbituraten und Lachgas für Kraniotomien geeignet zu sein.

Ein nahezu ideales Narkoticum für Operationen am Gehirn stellt das Lachgas dar. Es ist ein farbloses, fast völlig geruchloses Gas, von hoher Difusionsgeschwindigkeit durch die Alveolarmembran in beiden Richtungen, reizt die Gewebe nicht und wird im Körper nicht verändert. Es wirkt direkt auf die Zellen des Gehirns und stellt somit ein echtes Narkoticum dar (KILLIAN). Ein Nachteil dieses Gases ist, daß es nur schwache narkotische Eigenschaften besitzt. Mit Lachgas läßt sich nur das erste Stadium der Narkose erreichen, sofern eine physiologische Sauerstoffkonzentration von 20 % aufrecht erhalten werden soll (HAID). Eine größere narkotische Wirkung läßt sich aber nur auf Kosten des Sauerstoffanteiles des Narkosegemisches erreichen. Unter normalen Verhältnissen führt eine längere Herabsetzung der Sauerstoffkonzentration zwangsläufig zur Hypoxie. Lachgas besitzt also nur eine geringe therapeutische Breite, bedingt durch das Sauerstoffbedürfnis des Organismus. Die Hauptgefahr bei einer Lachgasnarkose stellt die Hypoxie und ihre Folgen dar. Da sich das Gas gegenüber Organen und Zellen als völlig indifferent erwiesen hat, wird allgemein eine Intoxikation durch Lachgas abgelehnt. Auftretende Schäden sind die Folge eines Sauerstoffmangels (KILLIAN). Dadurch sind seiner Anwendung erhebliche Grenzen gesetzt. Außer bei kurzen Eingriffen, bei denen man eine kurze Hypoxie mitunter in Kauf nehmen kann, muß man Lachgas mit anderen Narkoticis z.B. Äther oder Barbituraten kombinieren, um ein tiefes Narkosestadium zu erreichen. Für Anaesthesien bei intracraniellen Eingriffen ist die Verwendung von Lachgas geeignet, da es das physiologische Geschehen bei genügender Sauerstoffversorgung kaum beeinflußt. Außerdem brennt Lachgas nicht, "verhält sich aber in explosiblen Gemischen wie Sauerstoff" (KILLIAN). Unter klinischen Bedingungen ist es nicht entflammbar. Da für die meisten intracraniellen Eingriffe keine tiefe Narkose erreicht zu werden braucht, fallen seine geringen narkotischen Eigenschaften nicht sehr ins Gewicht. Dennoch wird dadurch eine zusätzliche Verabreichung

anderer Narcoticis in den meisten Fällen erforderlich. Eine Kombination mit narkotisch wirksamen Barbituraten scheint zweckmäßig zu sein. Diese Substanzen habe ich bereits bei der Prämedikation erwähnt. Dort war eine protrahierte Wirkung erwünscht, hier würde diese Eigenschaft sehr nachteilig sein. Diesem Übel versuchte man durch Entwicklung kurzwirkender Barbitursäurederivate zu begegnen. WEESE gelang 1932 die Einführung einer N-alkylierten Barbitursäure bzw. ihres Natriumsalzes das "Evipan"-Natrium als intravenöses Narkoticum, da diese Substanz rascher abgebaut wird als die bisher bekannten. Von diesem Zeitpunkt an begann der Siegeszug der intravenösen Barbituratnarkose. In den ersten Jahres war es aber eher ein "Trauerzug" bis man Wesen und Grenzen dieser Medikamente kennengelernt hatte. Dem Evipan folgte einige Jahre später ein Thiobarbitursäurederivat, das "Pentothal"-Natrium, das besonders in den USA Verbreitung fand. Schließlich führte sich, besonders in England, das "Kemithal" ein, das eine Mittelstellung zwischen den beiden obengenannten Barbitursäureabkömmlingen einnimmt. Diese 3 blieben nicht die einzigen Substanzen dieser Art. Alle waren sie ursprünglich zur Verwendung als Kurz- oder Einleitungsnarkoticum gedacht, doch führte man damit bald auch Langnarkosen aus. Erst viel später erkannte man ihre Gefahren richtig. Wie bei allen extrapulmonal zugeführten Anaesthetica fehlte auch bei den Barbituraten die Möglichkeit einer genauen Narkosesteuerung. Sie können nicht über den Respirationstrakt ausgeschieden werden, sondern müssen vom Organismus "auf chemischem Wege zu indifferenten Stoffen abgebaut werden" (FEUERSTEIN). Man muß vorher Eigenheiten und Grenzen dieser Stoffe kennen, denn hat man einmal diese Medikamente dem Körper einverleibt, muß man ihren Abbau dem Körper selbst überlassen.

Ihr Wert liegt nicht in der Erzielung einer Vollnarkose, sondern in ihrer Wirkung als Hypnoticum in Kombination mit anderen anaesthetisch wirksamen Substanzen (FEUERSTEIN).

Von Patienten und Ärzten wird an den Barbituraten der angenehme und rasche Wirkungseintritt der Narkose geschätzt. Ohne unangenehme Sensationen und normalerweise ohne Excitationserscheinungen schläft der Patient ein. Dieser Effekt ist nur eine der Eigenheiten der Barbiturate

und zwar ein positiver auch bei der Frage ihrer Eignung zu Anaesthesien bei intracraniellen Eingriffen. In diesem Zusammenhang gilt es vor allem, die Wirkungen auf Kreislauf, Atmung und Sauerstoffversorgung des Gehirns aufzuzeigen.

Die Derivate der Barbitursäure sind ihrem Wesen nach vor allem Hypnotica und Sedativa.

Ihnen fehlt eine blockierende Fähigkeit gegenüber afferenten zur Hirnrinde ziehender Bahnen. Nach WECHSLER und Mitarbeitern rufen erst hohe Konzentrationen unter Herabsetzung der zentralen Sauerstoffnutzung eine analgetische und narkotische Wirkung hervor. Den wesentlichen Angriffspunkt der Barbiturate stellen die hypothalamisch subcorticalen Gebiete des Zentralnervensystems dar. (MEYER). Sie haben eine allgemein zentral depressorische Wirkung, die auch in einer Anlähmung des Atemzentrums zum Ausdruck kommt. Die Ansprechbarkeit des Atemzentrums auf die Kohlensäurespannung des Blutes wird herabgesetzt. Durch Abnahme der Atemfrequenz und Verminderung der Atmungstiefe kommt es zu einer Verkleinerung des Respirationsminutenvolumens (OSTERGAARD). KILLIAN zitiert eine zusammenfassende Arbeit von WATROUS u. a. wie folgt. "In tiefer Barbitarnarkose kann durch sauerstoffreiche Einatmungsgemische eine plötzliche Apnoe auftreten. Es ist bekannt, daß während der Barbiturnarkose mittleren Grades die Reaktion der Chemoreceptoren in den Glomera erhalten bleibt und diese Gebilde durch den Sauerstoffreiz die Führungsimpulse der Atmung übernehmen. Die Inflationsreceptoren des BREUER-HERING-Systems sollen vorübergehend gehemmt werden, der Inflations- und Deflationsreflex ist aber gesteigert". Der Kohlensäurepartialdruck der Alveolarluft kann auf 8 - 9 mm Hg ansteigen. Die Dämpfung der Atmung geht einer Kreislaufdämpfung voran. Auf Injektionen von Evipan fällt der mittlere Blutdruck etwas ab, um bei Abklingen der Narkose zum Ausgangswert wieder anzusteigen. Bei rascher Injektion mittlerer Dosen kommt es zu einem steilen Abfall (KILLIAN). DUESBERG und SCHROEDER fanden eine geringe Senkung des systolischen Blutdruckes oder gelegentliche Erhöhung, dazu einen Anstieg des diastolischen Druckes. Im Verlaufe einer Evipanlangnarkose kann es zu einer "Kreislaufzentralisation" im Sinne DUESBERG-SCHROEDER's, die unter Umständen in einen Spannungskollaps übergehen kann, kommen.

BUHR konnte durch seine Versuche am Menschen die "Zentralisation" des Kreislaufs und einen Anstieg des peripheren Widerstandes bei Evipan-narkose nachweisen. Er fand eine Verminderung von Schlag- und Minutenvolumen. Als Ursache dieser Veränderungen gibt er eine Unterventilation infolge Depression des Atemzentrums an, die auf diesem Wege zu einer verminderten Sauerstoffsättigung und einer Kohlensäureanreicherung im Blut führt. Diese Gase würden dann über eine Reizung des Vasomotorienzentrums zu einer Vasokonstriktion und peripheren Widerstandserhöhung und Verminderung der circulierenden Blutmenge führen. Am Herzen würde sich die Hypoxie in einer Herabsetzung des Schlag- und Minutenvolumens äußern. Durch Inhalation von Sauerstoff konnte er die Zentralisation unter gleichzeitiger Hebung der Herzmuskelleistung durchbrechen. GRUBER sowie GRUBER und Mitarbeiter fanden bei Verwendung von Thiobarbituraten eine Erhöhung des Blutdruckes, bei rascher Injektion jedoch einen steilen Abfall. Der gleiche Autor bemerkte bei Verwendung von Thiobarbituraten eine - im Gegensatz zu Evipan - auftretende Konstriktion der Coronarien, als Ausdruck einer allgemeinen Kontraktion der Arteriolen. Er hält diese Kontraktion für die Ursache der beschriebenen Blutdruckerhöhung. Der Liquordruck sinkt während der Barbituratnarkose infolge Kontraktion der Piagefäße steil ab und erholt sich im Laufe der Anaesthesie nur langsam (HORSLEY und ENG). DERRA und KORTH fanden bei Untersuchungen am Menschen im Verlaufe und nach Barbituratnarkosen (ohne Sauerstoffzugabe):

1. Einen leichten CO_2 -Anstieg gepaart mit einem O_2 -Sättigungsdefizit im arteriellen Blut. Diese Erscheinungen werden mit einer Hypoventilation mechanischer und toxischer Art erklärt.
2. Stromverlangsamung im Capillargebiet.
3. Verringerung der kreisenden Gesamtblutmenge.
4. Ein Absinken des kreisenden Erythrocytenanteils im Gesamtblut.

KOSS empfiehlt daher die Barbituratlangnarkose nur bei reflexarmen Operationen auszuführen, die keine große Narkosetiefe erfordern. Eine Anreicherung der Einatemungsluft mit Sauerstoff zur Vermeidung hypoxämischer

Schäden hält er für zweckmäßig. Bei niedriger Dosierung und in der Anflutungsphase führen Barbiturate zu einer Empfindlichkeitssteigerung vagaler Reflexe vor allem jener im Bereich des Respirationstraktes, wodurch es zu Hustenreiz, Niesen, Singultus und Laryngospasmus kommen kann (FEUERSTEIN). Für Thiobarbiturate scheint eine Erregbarkeitssteigerung des N. vagus nach Untersuchungen von LINEGAR und Mitarbeitern nachgewiesen zu sein. (FEUERSTEIN).

In vielen Punkten verhalten sich die erwähnten Barbitursäurederivate gleich. Was die Atemdepression anbelangt, so scheinen doch Unterschiede zu bestehen. Nach ETSTEN und HIMWICH soll Pentothal eine spezifisch lähmende Wirkung auf das Atemzentrum besitzen. Unter Zunahme des CO_2 -Gehaltes des Blutes fällt dessen Sauerstoffsättigung im Toleranzstadium auf unter 40 % ab. PATRICK und Mitarbeiter fanden dagegen Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt des Blutes im Bereich der Norm. Kemithal hingegen hat, wie CARRINGTON und RAVENTOS betonen, gegenüber entsprechenden Evipan- und Pentothaldosen eine geringere atemdepressive Wirkung. MACINTOSH und SCOTT, MAYRHOFER und KURKA u.a. bestätigen in ihren klinischen Berichten dieses günstige Verhalten. Auf Grund vergleichender Untersuchungen prüfte HOTOVY die Eignung verschiedener Barbiturate für Langnarkosen von 1 - 4 Stunden Dauer (ohne Sauerstoffanreicherung) am Hund. Er kam dabei zu dem Ergebnis, daß sich Thiogental zu diesem Zweck besonders eignet. Die Atmung wurde durch Thiogental weniger beeinflusst (ca. im Ausmaß von Kemithal), außerdem wurde es rascher abgebaut, was u.a. in dem gegenüber den verglichenen Präparaten verhältnismäßig kurzen Nachschlaf zum Ausdruck kam.

Natürlich lassen sich diese Versuche nicht ohne weiteres auf klinische Verhältnisse übertragen.

Hirnochirurgische Eingriffe sind langdauernde Operationen, die zwangsläufig auch eine langdauernde Narkose erforderlich machen. Gegenüber der intravenösen Langnarkose allein mit Barbituraten tauchen nach den bisherigen Ausführungen Bedenken auf. Die Frage der kontinuierlichen (Infusion) oder intermittierenden Barbituratzufuhr wurde von MARQUARDT zu Gunsten der letzteren entschieden, da im Gegensatz zur ersteren der Organismus die depressive Wirkung auf den Kreislauf bei einzelnen Dosen

sofort wieder ausgleicht. Die Notwendigkeit dauernder O_2 -Insufflation geht aus den Untersuchungen von DERRA und KORTH sowie von BUHR hervor. KILLIAN rät, Evipan für längere Narkosen mit Inhalationsnarkotika zu kombinieren. Diese Forderung gilt auch für die übrigen Kurzbarbiturate, führt sie doch zu einer erheblichen Einsparung an Barbituraten. Bei Verwendung von Stickoxydul und Sauerstoffzufuhr, die eine hypoxämische Gefährdung sicher vermeiden läßt, können 30 - 40 % eingespart werden (FEUERSTEIN). Barbiturate steigern, wie gezeigt, den intracraniellen Druck nicht und sind daher für Operationen am Gehirn geeignet (HUNTER (b)).

Nach dem Gesagten scheint es zweckmäßig, die Barbituratlangnarkose bei Kraniotomien mit folgenden Maßnahmen zu verbinden:

1. Vorbereitung mit einem Parasympathicolyticum, um die vagalen Reflexe zu dämpfen, präoperative Verabreichung eines Sedativums, um den präoperativen Stoffwechsel zu senken und somit die Gesamtmenge an notwendigen Barbituraten herabzusetzen.
2. Kombinationen mit Lokalanaesthesie und Sauerstoff-Lachgaszufuhr, um so ebenfalls die Barbituratmenge möglichst niedrig halten und den postoperativen Nachschlaf abkürzen zu können.

Die Kombination mit Opiumalkaloiden oder Dolantin ist nach Ausführungen von STUCKE (b) sehr problematisch, nachdem eine Abnahme der Sauerstoffsättigung und Zunahme des CO_2 -Gehaltes des Blutes durch Dolantin verstärkt werden soll. - HUNTER (b) warnt ausdrücklich vor seiner Verwendung bei Patienten mit Veränderungen in der hinteren Schädelgrube, da Druckerscheinungen oder Ödeme das Atemzentrum beeinträchtigen können. Deshalb seien diese Kranken gegenüber der atemlähmenden Wirkung der Analgetica sehr empfindlich. Barbiturate hingegen werden gut vertragen.

Neben der durch Dolantin möglicherweise verursachten Hypoxie hat die sich ausbildende Hyperkapnie ebenfalls eine Steigerung des intracraniellen Druckes zur Folge. HUNTER (b) erwähnt 4 Faktoren, die für den in-

tracraniellen Druck verantwortlich sind:

1. Die Liquormenge; 2. Das Hirnvolumen
3. Den Füllungszustand der Hirnnerven;
4. Die Blutfüllung der Hirnarterien

Die Liquormenge ist von einer Anaesthesie unabhängig. Dagegen steht das Hirnvolumen in Abhängigkeit von dem CO_2 -Gehalt bzw. O_2 -Mangel des Kreislaufes in der Form als eine Anreicherung von CO_2 im Kreislauf eine starke, O_2 -Mangel eine geringe Hirnvolumenzunahme zur Folge hat. WORINGER, BROGLY und SCHNEIDER stellten eine Parallelität zwischen Liquor- und Venendruck fest. Die stärksten Druckerhöhungen fanden sie bei einer hyperkapnischen Dilatation der Hirngefäße. Von den verwendeten Anaesthetica erzeugten Lachgaskonzentrationen bis zu 50 % den Druck nicht, hingegen führten Konzentrationen von 80 % zu einem deutlichen Druckanstieg. Trichloräthylen ließ den Druck unbeeinflusst.

Mitunter sind Hirnoperationen, vor allem, wenn es sich um die Entfernung einer Gefäßgeschwulst oder eines gefäßreichen Meningeoms handelt, von einer starken Blutung aus dem Operationsfeld begleitet oder infolge drohender lebensgefährlicher Blutung gar nicht durchführbar. Es kann zu erheblichen Blutverlusten kommen, die ausgeglichen werden müssen, um Atmung und Kreislauf aufrecht zu erhalten. Wird der Verlust nicht ausgeglichen, kommt es über eine Kontraktion der Gefäße in der Peripherie (Haut, Darm) zu einer "Zentralisation des Kreislaufes" wie DUESBERG und SCHROEDER diesen Zustand genannt haben. Lebenswichtige Organe sind dabei noch ausreichend mit Blut versorgt. Geht jedoch der Blutverlust weiter, ohne daß er ausgeglichen wird, so tritt unter Pulsverlangsamung und Blutdrucksturz der "Entspannungskollaps" ein, der bei längerem Bestehen über eine Lähmung der Kreislaufregulatoren zum Paralytischen Kollaps führt, der sich schließlich nicht mehr beheben läßt (REIN). Es war daher naheliegend, sich der künstlichen Blutdrucksenkung auch in der Hirnchirurgie zu bedienen, um so die Operabilität zu erweitern und die operativen Ergebnisse zu verbessern.

Die Bestrebungen, durch Herabsetzung des Blutdruckes eine Blutungsverminderung und somit bessere Operationsmöglichkeiten zu schaffen, sind alt. An den Extremitäten lassen sich solche Bedingungen durch die Es-marchbinde herstellen. GARDNER bediente sich des arteriellen Aderlasses mit Reinfusion des Blutes, doch traten dabei schockähnliche Verhältnisse auf, wodurch die Blutdrucksenkung zeitlich eng begrenzt ist. GRIFFITH und GILLIES führten die totale Spinalanaesthesia ein, Auch sie konnte sich nicht allgemein durchsetzen. Erst die Einführung ganglienblockierender Substanzen brachte eine Wendung. Sie verhalfen der kontrollierten Blutdrucksenkung zum Durchbruch. Diese Pharmaca greifen an den ganglionären Synapsen der sympathischen Bahnen an (KFRN). Der Gefäßtonus wird herabgesetzt und das Gefäßsystem erweitert. FREY hat die Symptome der Schockhypotonie denen der durch Ganglienblockade erzeugten kontrollierten Hypotonie gegenübergestellt.

	Schock	Ganglienblockade
Blutdruck	anfangs normal	erniedrigt
Periphere Gefäße	Vasokonstriktion	Vasodilatation
Herzminutenvolumen	vermindert	unverändert
Herzarbeit	vermindert	unverändert
O ₂ -Bedarf des Herzmuskels	erhöht	vermindert
Pulsfrequenz	tachycard	brady-oder tachycard
Haut	kalt, fahl, feucht	warm, rosig, trocken
Capillarfüllung	schlecht	gut
O ₂ -Versorgung der Peripherie	schlecht (Cyanose)	gut
Hirnvolumen	erhöht	vermindert

Die Indikation zur kontrollierten Blutdrucksenkung wurde anfänglich sehr weit gesteckt, doch haben sich im Laufe der Zeit die Indikationen und Kontraindikationen herausgeschält, man ist mit der kontrollierten Blutdrucksenkung zurückhaltender geworden (KFRN, HALF), auch ist man bemüht, Dauer und Ausmaß der Blutdrucksenkung nicht zu sehr auszudehnen, nachdem man festgestellt hat, daß von ihnen die Häufigkeit auftretender Komplikationen abhängt. Die Sicherheit des Patienten darf bei der Indikationsstellung nicht außer acht gelassen werden. Auftretende Komplikationen lassen sich auf 2 Hauptursachen zurückführen. Die Anoxie und

und die Thrombose infolge Verlangsamung der Zirkulation (HALE). Nach KERN ist die Sicherheit des Patienten unter künstlicher Hypotonie solange gewährleistet, als Herz, Gehirn, Leber und Nieren genügend durchblutet sind. (In der Strömungsverlangsamung sieht er anscheinend keine Gefahr). Die Hirndurchblutung ist unter pharmakologischer Hypotonie verschlechtert, die Sauerstoffausnutzung jedoch verbessert. Erst bei einem Blutdruck unter 60 - 55 mm Hg systolisch werden Zeichen einer Hirnhypoxie manifest (MOYER und MOYER). Wie HALE fanden auch HAMPTON und LITTLE, die auf Grund einer Umfrage 6 805 Fälle künstlicher Blutdrucksenkung auswerteten, bei Drucksenkungen unter 80 mm Hg wesentlich mehr Komplikationen (201) als bei solchen über 80 mm Hg (21).

PAPPER und NGAI fassten die zirkulatorischen Veränderungen bei künstlicher Hypotonie durch Ganglienblockade folgendermaßen zusammen:

1. Das Schlagvolumen ist um 47 - 60 % erniedrigt.
2. Die Coronardurchblutung ist um 15 % vermindert, jedoch durch bessere Sauerstoffausnutzung kompensiert.
3. Die Durchblutung des Gehirns fällt proportional dem Blutdruck. Die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz steigt an.
4. Verminderung der Glomerulusfiltration des Plasmadurchflusses und der Urinausscheidung.

Die medikamentöse künstliche Blutdrucksenkung erfolgt durch Erweiterung des Gefäßsystems, sei es durch Lähmung der peripheren Vasomotoren, sei es durch direkten Angriff an der Gefäßwand. Dabei ist die Wirkung von der Dosierung dieser Pharmaca abhängig. Auf diese Weise läßt sich die Höhe der Drucksenkung im allgemeinen dosieren. Es ist von Vorteil, den Patienten so zu lagern, daß das Operationsfeld den höchsten Punkt des Patienten darstellt. Dadurch sinkt das Blut in die abhängigen Körperpartien ab. Die Vasomotoren müssen auf diese Weise nicht so stark gelähmt werden, wie bei horizontaler Lagerung. Diese Methode hat noch den Vorteil, daß sich einem überstarken Absinken des

Blutdruckes durch Horizontallagerung des Patienten leichter begegnen läßt. Bei neurochirurgischen Operationen ist es darum zweckmäßig den Kopf des Patienten hochzulagern (HUNTER (c)). Der gleiche Autor rät, die Methode bei der kontrollierten Blutdrucksenkung wegen ihrer Gefahren nicht bei jedem intracraniellen Eingriff anzuwenden. Was die Höhe des Blutdruckes anlangt, so hält er zur Entfernung eines gefäßreichen Meningeoms die Senkung bis zu einem systolischen Druck von 70 mm Hg für ausreichend. Zur Entfernung eines intracraniellen Aneurysmas sollte der Anaesthesist versuchen, den Druck auf 50 - 60 mm Hg herabzusetzen. Eine Blutdrucksenkung ist im allgemeinen vor Eröffnung der Dura noch nicht notwendig. Sobald die Gefahr einer schweren Blutung beseitigt ist, läßt man am besten den Blutdruck wieder ansteigen.

1. Durch Absetzen des drucksenkenden Mittels;
2. Durch Horizontallagerung des Körpers;
3. Durch evtl. Injektionen sympathicomimetischer Mittel.

Bei letzterem ist zu beachten, daß die Wirkung der Ganglienblocker die des Vasopressors überdauern kann. Ein Ansteigen des zentralen Venendruckes mit Vermehrung des Hirnvolumens und venöser Stauung im Operationsfeld ist ein erstes Anzeichen einer Unverträglichkeit der Blutdruckerniedrigung. Dieses Zeichen tritt bei Patienten mit leichten kardiovaskulären Störungen auf. Capillare Stase und Sauerstoffmangel im Gewebe werden für diese Erscheinung verantwortlich gemacht (HUNTER (c)). Ein Absinken des intracraniellen Druckes bei Verwendung künstlicher Blutdrucksenkung ist nicht Folge des absinkenden arteriellen Druckes, sondern auf einen Abfall des Venendruckes zurückzuführen (HUNTER (c)). Für ihn (HUNTER (b)) stellt die Reduzierung des Schädelbinnendruckes keine Indikation zur Anwendung dieses Verfahrens dar.

Gegenüber den Ganglienblockern der Methoniumreihe und dem Tetraäthylammonium stellt die Entwicklung des "Arfonad", eines Thiophaninderivates, eine Bereicherung dar. Sein Vorteil liegt in der kurzen Wirkungsdauer. Arfonad greift hauptsächlich an der Gefäßwand selbst an, wo es eine direkte Gefäßerweiterung hervorruft. Außerdem wirkt es durch Histaminausschüttung und Blockade sympathischer Ganglien (MC CUBBIN und Mitarbeiter). Durch die kurze Wirkungsdauer dieses Präparates

ist das Risiko einer Blutdrucksenkung geringer. Gegenüber Hexamethonium läßt sich die kontrollierte Hypotonie mit Arfonad mehr den Operationsphasen anpassen (HUNTER (d)). Wegen der flüchtigen Wirkung empfiehlt sich im allgemeinen die kontinuierliche Tropfinfusion (KERN, SCHLÖSSER, HÜGIN, BOZZA u. a.). Oft ist die Einleitung der Blutdrucksenkung durch Injektionen der Stammlösung von 50 - 100 mg notwendig, um ein entsprechendes Blutdruckniveau zu erreichen. (VOORHOFVE), erst dann wird die Infusion verwandt.

Die Konzentration der Lösungen ist den Kreislaufverhältnissen anzupassen. Bei Verwendung zu starker Verdünnungen wird das Blutvolumen zu sehr vermehrt und die Ansprechbarkeit auf das Präparat vermindert. 0,5 - 2-%ige Lösungen sind üblich. Arfonad ist gegenüber Hexamethonium das wirksamere und zuverlässigere Mittel. Für die Neurochirurgie ist es sicherer als jedes andere blutdrucksenkende Mittel (HUNTER (d)). Die allgemeinen technischen Forderungen wie

Freihaltung der Atemwege (am besten Intubation);

Reine O_2 -Zufuhr während der Hypotension;

Ersatz des verlorenen Blutes;

Aufrechterhaltung des Spontanatmung (ihr Verhalten ist ein wichtiges Kriterium für die Verträglichkeit der Drucksenkung, "Seufzen" und CHEYNE-STOKES'sche Atmung werden als Mangel durchblutung des Gehirns aufgefaßt (KERN);

Kontrolle von Puls und Blutdruck - mindestens 5-minütlich, anfangs öfter - wobei das Auftreten einer Bradycardie für einen durch O_2 -Mangel stark beeinträchtigten Coronarkreislauf mit drohender Kollapsgefahr spricht (HUNTER(d));

Ausnützung der Neigungslagerung und anderes mehr sind bei hirnchirurgischen Eingriffen die gleichen wie bei den übrigen Operationen, bei denen die kontrollierte Hypotension angewandt wird.

Ebenso verhält es sich mit den Kontraindikationen.

KUCHER hält die kontrollierte Hypotension bei intracranialen Operatio-

nen über die Operation hinaus in protrahierter Form für angebracht und spricht sich für ihre Kombination mit künstlicher Hypothermie aus.

Einer Hypothermie liegen folgende Überlegungen zugrunde.

Der Organismus des Menschen hält sein physiologisches Gleichgewicht, von CANNON als "Homoioiostase" bezeichnet, durch einen komplizierten Mechanismus humoraler und neurovegetativer Art aufrecht. Wird dieses Gleichgewicht durch eine Aggression gestört, so reagiert der Organismus mit Abwehrreaktionen. Bei nicht zu schweren Aggressionen wird sich das Gleichgewicht nach entsprechender Reaktionsphase wieder einstellen. Die Abwehrreaktionen werden dabei vom neurovegetativen Nervensystem gesteuert. Ist die Aggression für einen erschöpften Organismus zu schwer, so verlaufen die Reaktionen ungeordnet, führen zur Erschöpfung, die Abwehr gelingt nicht. Dieses Erkenntnis führte LABORIT zu der Überlegung, die Abwehrreaktionen zu unterdrücken. Er erreichte mit Hilfe einer Mischung verschiedener Medikamente, die eine Hemmung des vegetativen Nervensystems hervorrufen, unter anderem, den Operationschock sowie die postaggressorische Krankheit zu verhindern. Die beste Wirkung trat bei Kombination zweier Derivate des Phenothiazins, nämlich dem Promethazin und dem Chlorpromazin mit Pethidin ein. Bei Verwendung dieser Pharmaca unterscheidet ALLUAUME für die klinische Anwendung 3 Stufen:

1. Erleichterte Narkose: mit Promethazin und Pethidin
2. Potenzierte Narkose: mit Chlorpromazin, Promethazin und Pethidin
3. "Künstlicher Winterschlaf" in Verbindung von Unterkühlung mit verschiedenen lytischen Mischungen.

Bei der erleichterten Narkose nützt man im wesentlichen, nach normaler Vorbereitung (Dolantin-Atropin, Morphin-Atropin) die Wirkungen des Promethazins aus. Dieses kann vor der Operation gegeben werden und auch während der Operation verdünnt nachinjiziert werden. Zu den anfangs schon erwähnten Eigenschaften dieses Medikamentes möchte ich noch eine mittelstark antiemetische, anticonvulsive und leichte temperatursenkende Wirkung erwähnen. Der Vorteil einer potenzierten Nar-

kose liegt u. a. darin, daß man eine erhebliche Einsparung des Narkotikum erreicht, wie LABORIT zeigen konnte. Als weiterer Vorteil gilt die Möglichkeit, eine Vollnarkose auch über längere Zeit ohne schädliche Nebenwirkungen aufrecht zu erhalten, das Fehlen von Exitationserscheinungen, sowie von Erbrechen während und nach der Narkose. Dieses sind Eigenschaften, die für intracranielle Eingriffe von erheblicher Bedeutung sind. Andererseits scheint sich das Auftreten postoperativer raumfordernder Hirngewebsreaktionen durch potenzierte Narkose oder künstlichen Winterschlaf nicht verhindern zu lassen (LOEW). Bei Ventriculographien mit Hirndrucksteigerungen, die in potenziertem Narkose oder pharmakologischer Hibernation, wie der künstliche Winterschlaf richtiger bezeichnet wird, ausgeführt wurden, traten trotz Pendiomidanwendung häufige Todesfälle auf, sofern nicht eine Operation zur Druckentlastung angeschlossen wurde. Bei Patienten, die infolge Tumor- oder Hirndruckwirkung vegetativ stark in Mitleidenschaft gezogen waren, zeigten sich auch unter potenziertem Narkose und pharmakologischer Hibernation mehrfach Komplikationen von seiten der Atmung und des Kreislaufes (LOEW). Der gleiche Autor betont, daß sie wirklich günstige Ergebnisse bei diesen Anaesthesieverfahren nur bei unbeeinflussbarer Hyperthermie sahen. Er erklärt diese Erscheinung damit, daß wohl mit den ungünstigen postoperativen Reaktionen auch die reparativen Vorgänge gehemmt werden.

Über gute Ergebnisse bei Verwendung der vegetativen Blockade in Form der potenzierten Narkose zu hirnchirurgischen Eingriffen berichten u. a. SCHÜRHOLOZ, CAHN und Mitarbeiter, KUCHER und STEINBEREITHNER.

In der Anwendung potenziertem Narkose und künstlicher Hypothermie im Verein mit kontrollierter Blutdrucksenkung sehen zahlreiche Autoren unter anderem KUCHER und STEINBEREITHNER, KOSS (b), WORINGER (b) den Weg, einem unkontrollierten neurovegetativen Reaktionssyndrom, das mitunter bei intracraniellen Eingriffen auftritt, zu begegnen.

Als Indikationen werden vor allem angegeben:

Eingriffe in der diencephalen Hirnregion; darunter fallen Tu-

more des 3. Ventrikels, Kraniopharyngeome, mediane- und Olfactoriusmeningeome, supraselläre Tumore, Hypophysentumore.

Alle Tumore der hinteren Schädelgrube.

Patienten mit Hypophysenunterfunktionen oder erheblicher Funktionsstörung des Hypothalamus weisen allerdings eine hochgradige Empfindlichkeit gegenüber Morphin, Barbituraten, Chlorpromazin oder verwandter Präparate auf (HUNTER (b)).

Zur Lagerung des Patienten für Operationen am Gehirn ist zu bemerken, daß sie bequem sein soll. Solche Operationen nehmen oft lange Zeit in Anspruch, es müssen also Kleinigkeiten bei der Lagerung mehr beachtet werden, als bei kurzdauernden Eingriffen. Beim liegenden Patienten fördert eine leichte Neigung des Körpers nach fußwärts eine Verminderung der Blutung im Operationsfeld. (OEHMIG, HEWER). Bei manchen operativen Maßnahmen in der hinteren Schädelgrube ist die Bauchlagerung des Patienten erforderlich. Dabei muß der Kranke mit jeder Inspiration das ganze Gewicht seinen Rumpfes 2 - 4 cm heben. Das ist eine beträchtliche Extraarbeit für die Atemmuskeln. Auf die Dauer führt diese Belastung zur Ermüdung der Atemmuskulatur und einem Absinken der Ventilation. Unzureichende Sauerstoffsättigung des Blutes mit CO_2 -Anstieg sind die Folge. Rückwirkung auf das Atemzentrum kann unter zunehmender Hypoxie zur Atemlähmung führen. Die Lagerung des Patienten auf 2 Kissen, zu jeder Seite des Rumpfes eines, erlaubt freie Bewegung des Epigastriums und beeinträchtigt die Interkostalbewegung relativ wenig (HEWER). Mitunter ist es für intracranielle Eingriffe von Vorteil, sie in sitzender Stellung des Patienten durchzuführen, wie z.B. eine Durchschneidung der sensiblen Trigeminuswurzel im Bereich der mittleren Schädelgrube (HUNTER (a)), oder aber auch Eingriffe in der hinteren Schädelgrube. In dieser Stellung wird der Rückfluß des Blutes aus dem Kopf verbessert und die Blutung verringert. Sie birgt aber auch die Gefahr eines Kollapses in sich, sei dieser orthostatisch oder durch operative Manipulation an kreislaufregulierenden Zentren bedingt. Da durch jede Allgemeinnarkose eine gewisse Hemmung des Sympathicus auftritt, deren Umfang übrigens von der Tiefe der Narkose abhängt, kann ein Nachlassen des Vasomotorentonus ohne besonders warnende Zeichen zum Kollaps führen. Dieser läßt sich

dann nur durch Flachlagerung des Patienten beseitigen. Gute Bandagierung der abhängigen Körperpartien - Beine und Unterbauch - sind Voraussetzung für eine Operation am Gehirn in sitzender Stellung des Patienten. Gerade bei Operationen im Sitzen muß der Anaesthesist den Kranken besonders gut beobachten, um einen Kollaps durch rechtzeitige Gabe von Kreislaufmitteln zu vorzukommen (HEWER). Sinkt der Blutdruck in der ersten halben Stunde, nachdem die sitzende Stellung eingenommen wurde, nicht erheblich ab, so ist die Gefahr, daß ein durch die Lagerung des Patienten bedingter Kollaps auftritt, nur noch gering. Es ist auffällig wie stabil oft der Druck bleibt (HUNTER (a)). Die Freihaltung der Atemwege ist bei allen Narkosen eine notwendige Forderung; dies gilt ganz besonders im Rahmen der Neurochirurgie. Eine Verlegung, sei sie auch nur kurzfristig, beeinträchtigt den Gasaustausch. Sie führt zu einer CO_2 -Anreicherung im Blut oder zu einer intrathoracalen Drucksteigerung. Hirndrucksteigerungen sind die Folge. Häufig ist es zweckmäßig, die Atemwege mit Hilfe eines Trachealtubus offen zu halten, wie z.B. bei Operationen im Bereich der hinteren Schädelgrube oder bei drohender Aspiration infolge von Schädelverletzungen (HUNTER (a)).

Erhöhte Aufmerksamkeit muß der Narkosearzt während intracranieller Eingriffe dem Verhalten von Atmung, Puls und Blutdruck schenken. Die unmittelbare Nähe von Operationsfeld und regulierenden vegetativen Zentren, sowie die Beeinträchtigung dieser Zentren durch pathologische Veränderungen in ihrer nächsten Umgebung (direkter Druck, Oedem) machen diese Wachsamkeit erforderlich.

Die Atemfrequenz bleibt im allgemeinen sehr konstant. Bei supratentoriellen Eingriffen und passender Narkosetiefe beträgt sie meist 12 - 16 pro Minute. Sinkt die Atemfrequenz unter 12 pro Minute ab, so besteht die Gefahr einer CO_2 -Retention mit Zunahme des Hirnvolumens. Ein Ansteigen der Atemfrequenz ohne Änderung der Narkosetiefe deutet oft auf eine Anoxie vitaler Zentren im Bereich des Hypothalamus und des 3. Ventrikels, die lokal oder allgemein bedingt sein kann (HUNTER (a)). Besonders bei Eingriffen in der hinteren Schädelgrube kann es durch lokale Beeinflussung des Atemzentrums zum Auftreten einer Apnoe kommen. Vorsichtige Beatmung ist dann mitunter lebensrettend. Auch der Versuch einer Entwässerung mit Humanalbumin sollte unternommen werden (HUN-

TER (3), KUCHER). Das Verhalten der Pulsfrequenz erlaubt die besten Rückschlüsse auf den Zustand vitaler Zentren. Kompression vegetativer Zentren im Gebiet des Hypothalamus infolge Hirndrucksteigerung oder organischer Veränderungen in diesem Gebiet führen zu einer Tachycardie. Bradycardie spricht bei intracranellen Eingriffen immer für eine Anoxie des Hirnstammes im Bereich der hinteren Schädelgrube und wird häufig durch operative Manipulationen wie Druck auf die medulla oblongata bedingt. Bradycardie ist oft der Vorläufer einer Apnoe. Eine relativ harmlose Bradycardie tritt durch Irritation des N. vagus bei der Exstirpation von Acousticustumoren auf.

Die Beachtung des Blutdruckes ist wie bei anderen Operationen notwendig. Änderungen der Kreislaufverhältnisse und des circulierenden Blutvolumens kommen ihm zum Ausdruck. Unter 90 mm Hg soll der Blutdruck nicht absinken, außer die Blutdrucksenkung wäre beabsichtigt. Ist eine Blutung im Operationsfeld die Ursache des absinkenden Blutdruckes, so muß ein rascher ausreichender Blutersatz erfolgen. Vor einem zuviel ist aber auch zu warnen, da hierdurch das Auftreten eines postoperativen Hirnödems begünstigt wird. Bei Entfernung von Hypophysen-Tumoren kommt es gelegentlich infolge Störung der Blutversorgung der hypothalamischen Zentren zu einem Absinken des Blutdruckes von 10 - 15 Min. Dauer. Oft erlangen diese Patienten das Bewußtsein nicht mehr und sterben im hypothalamischen Koma (HUNTER (a)).

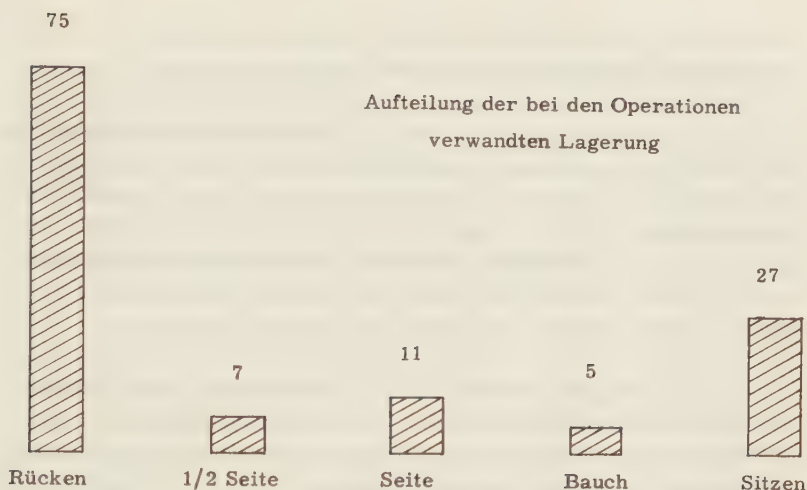
Eigene Beobachtungen.

Nachdem im vorhergegangenen Abschnitt über Verwendung von Narkotica, blutdrucksenkenden Substanzen, Lagerung der Kranken, Besonderheiten von Atmung, Puls und Blutdruck berichtet wurde, seien im folgenden unser Vorgehen und unsere Beobachtungen bei Allgemeinnarkose intracranieller Eingriffe dargestellt.

Im Laufe von 15 Monaten wurden an der Neurochirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses München rechts der Isar 125 intracranielle Eingriffe in Allgemeinnarkose ausgeführt. Ventrikulographien sind in dieser Zahl nicht begriffen, da sie in Lokalanästhesie durchgeführt wurden. Bei den Eingriffen handelte es sich 22 mal um eine chirurgische Intervention in der hinteren Schädelgrube, 103 mal um supratentorielle Operationen.

Was die Lagerung der Patienten anbelangt, wurden 98 Fälle in liegender Stellung operiert und zwar 75 in flacher Rückenlage mit leichter Neigung des Operationstisches nach fusswärts, 7 in halber Seitenlage, 11 in Seitenlage und 5 in Bauchlage. 27 mal wurde die Operation in sitzender Stellung der Patienten vorgenommen; davon 17 mal bei Eingriffen in der hinteren Schädelgrube und 10 mal bei solchen der mittleren Schädelgrube. Bei letzteren handelte es sich ausschliesslich um eine Durchschneidung der sensiblen Trigeminuswurzel.

In geeigneten Fällen haben wir die sitzende Stellung der Patienten zur Operation bevorzugt, da sich dadurch eine bessere Übersichtlichkeit des Operationsfeldes, eine Blutungsverminderung und Förderung des venösen Blutrückflusses aus dem Gehirn erzielen lässt. Gerade beim narkotisierten Patienten besteht bei einer solchen Lagerung die Gefahr eines Kreislaufzusammenbruches infolge eines evtl. auftretenden orthostatischen Kollapses durch nachlassenden Muskel- und Vasomotorentonus. Daher haben wir bei allen Kranken, bei denen die Operation in dieser Stellung



vorgenommen werden sollte, präoperativ beide Beine sowie Gesäss und Unterbauch mit elastischen Binden umwickelt. Bei unseren 27 in dieser Stellung operierten Kranken kam es 2 mal zu einem Absinken des Blutdruckes, der beidemal noch rechtzeitig abgefangen werden konnte, ohne dass die Operation unterbrochen und der Patient flach gelagert zu werden brauchte. In beiden Fällen handelte es sich um Eingriffe in der hinteren Schädelgrube wegen eines Acusticusneurinoms. Bei dem einen Kranken, einer 38 jährigen Frau, sank der Blutdruck von anfänglich 130 mm Hg systolisch nach der Lagerung im Stuhl im Laufe der 1. Stunde auf 80 mm Hg systolisch ab. Durch rechtzeitige Gabe von Novadral i.v. in Form einer Infusion konnte der Blutdruck rasch wieder auf 120 mm Hg angehoben werden. Wir gaben der Patientin noch 10 mg Depot-Novadral i. m. Ein nochmaliges Absinken des Blutdruckes ereignete sich während der 6 1/2 Stunden dauernden Narkose nicht mehr.

Bei dem anderen Patienten, einer 55 jährigen Frau, kam es 3 1/2 Stunden nach Narkosebeginn zu einem plötzlichen Sturz des Blutdruckes von 140 mmHg systolisch auf 90 mm Hg. Auch hier konnten wir durch Novadral i.v. den Kreislauf aufrecht erhalten und den Blutdruck

auf 120 mm Hg steigern. Ein erneutes Absinken trat nicht auf, so daß weitere Gaben von Kreislaufmitteln nicht erforderlich waren.

Von einer prophylaktischen Verabreichung eines Kreislaufmittels bei allen im Sitzen zu operierenden Patienten sahen wir ab, um den Blutdruck nicht unnötig zu steigern und die Blutungsbereitschaft im Operationsfeld nicht zu fördern. 25 oder 27 Patienten zeigten auch ein auffallend stabiles Verhalten des Kreislaufs, ohne daß sie Kreislaufmittel erhielten. Darunter befand sich eine 78 jährige Frau, die wir 3 Stunden lang in Narkose hielten. Es traten bei ihr keinerlei Komplikationen auf.

Wurden Kranke wegen eines Eingriffes in der hinteren Schädelgrube im Sitzen operiert, nahmen wir bei ihnen eine endotracheale Intubation vor, handelte es sich aber um eine Durchtrennung der sensiblen Trigeminuswurzel im Bereich der mittleren Schädelgrube, - bei 10 unserer Patienten wurde dieser Eingriff vorgenommen und zwar im Sitzen - so führten wir das Lachgas-Sauerstoffgemisch mittels einer Nasensonde zu, die wir mit einem lokal anaesthetisierenden Gleitmittel betrichen hatten. Dabei achteten wir darauf, daß die Spitze der Sonde nicht zu tief in den Rachen ragte, um nicht Hustenstöße zu provozieren, da die durch das Husten verursachte intrathoracale Drucksteigerung zu gesteigerter Venenfüllung im Kopf führt und dabei die Blutungsbereitschaft im Operationsfeld erheblich zunimmt. Einem Zurücksinken des Zungengrundes mit folgender Preßatmung und Verlegung der Atemwege beugten wir bei diesen 10 Fällen in der Form vor, daß wir nach dem Einschlafen der Patienten eine Tuchklammer in die Raphe der Zunge einsetzen und während der Narkose beließen. Die Tuchklammer zog infolge ihres Eigengewichtes die Zunge soweit vor, daß eine Obstruktion der Atemwege vermieden werden konnte. War eine Klammer zu leicht, so hingen wir an diese eine zweite, was dann stets ausreichend war. Bei allen intracranialen Eingriffen, die bei uns in Allgemeinnarkose ausgeführt wurden, verwandten wir zusätzliche Lokalanaesthesie für Haut und Galea. Bei den meisten Operationen reicht diese zusätzliche Form der Lokalbetäubung aus. Handelt es sich aber um die Durchtrennung der sensiblen Trigeminuswurzel, einem sehr schmerzhaften Eingriff, so erscheint es zweckmäßig, das Ganglion, sobald es sichtbar wird, mit einem Lokalanaesthe-

ticum zu infiltrieren, da sonst die Manipulationen am Ganglion zu Abwehrreaktionen des Patienten führen, die nur durch große Barbituratdosen unterdrückt werden können. Diese Lokalinjektion scheint aber, wohl aus Gründen der Übersichtlichkeit, bei den Chirurgen nicht sehr beliebt zu sein. Es war auffällig, daß wir bei 7 unserer 10 Patienten für diesen Eingriff mehr als 1 g Evipan benötigten, im Durchschnitt 1,3 g. Dabei lag das Mittel des Patientenalters bei 59 Jahren und das der Narkosedauer bei 3 Stunden. Trotz des hohen Barbituratverbrauches traten Komplikationen von seiten der Narkose bei diesen Eingriffen nicht auf.

In Bauchlage wurden 5 Patienten wegen eines Eingriffes im Bereiche der hinteren Schädelgrube operiert. 2 mal handelte es sich um Kinder, in den restlichen 3 Fällen um Patienten, die infolge ihres präoperativen Verhaltens Komplikationen von seiten des Kreislaufes erwarten ließen, falls man sie in sitzender Stellung operiert hätte. Bei allen 5 Patienten führten wir einen Endotrachealtubus ein, um die Atemwege in dieser Stellung frei zu halten und eventuellen Zwischenfällen, die sich aus der Nähe des Operationsfeldes und des Erkrankungsherd mit dem Atemzentrum ergeben könnten, sicherer begegnen zu können. Um den Patienten die Atmung in dieser Körperlage zu erleichtern, die durch die Behinderung der Thoraxbewegung und der Excursionen des Epigastriums erschwert ist, bedienten wir uns zweier Kissen, die wir am Operationstisch so anbrachten, daß der Kranke nur mit den seitlichen Anteilen des Brustkorbes auf den Kissen ruhte, das Epigastrium und der sternale Anteil des Thorax aber frei lagen. Somit waren die Atembewegungen nur wenig behindert.

Die Allgemeinnarkose wurde bei Patienten verschiedenen Alters durchgeführt. Bei unserem Krankengut war der jüngste 7 Monate, der älteste 78 Jahre. Die Altersaufteilung der Kranken war folgende:

bis	10 Jahre	9	davon	6 männlich	3 weiblich
10 - 20	"	4	3	"	1 "
20 - 30	"	26	20	"	6 "
30 - 40	"	27	17	"	10 "
40 - 50	"	20	8	"	12 "
50 - 60	"	21	11	"	10 "
60 - 70	"	15	8	"	7 "
70 - 80	"	3	1	"	2 "

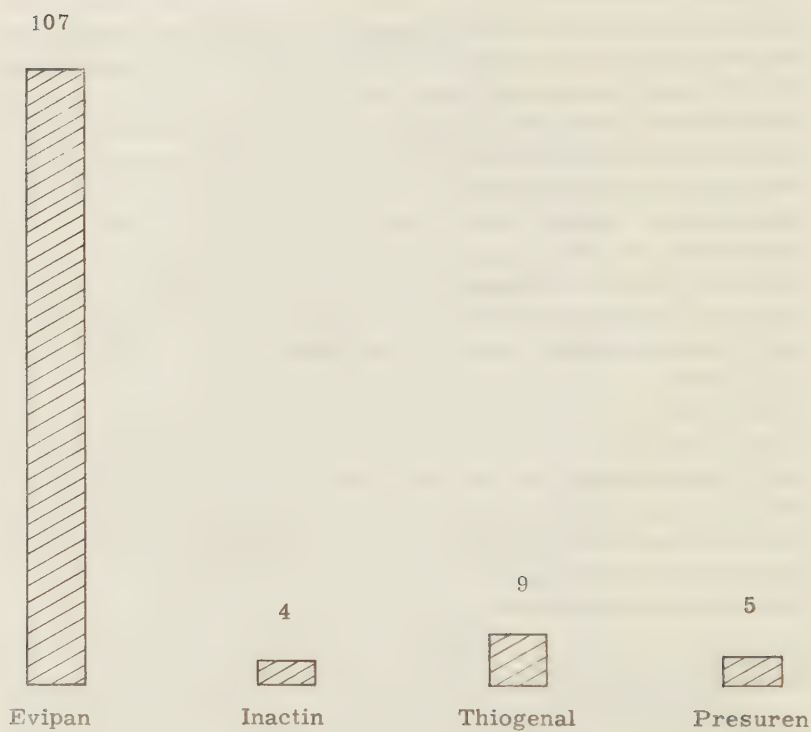
Die Anaesthesiezeit betrug 1 - 7 Stunden, im Mittel $3 \frac{1}{2}$ Stunden. Handelte es sich um Eingriffe, die nicht sofort ausgeführt werden mußten, so daß der Operationstag im voraus festgelegt werden konnte, was fast ausschließlich der Fall war, so sorgten wir durch eine präoperative Beruhigung des Patienten für eine Herabsetzung des Stoffwechsels. In einem kurzen Gespräch und durch Untersuchung des Patienten, soweit sie für die Narkose notwendig ist, wurde vom Narkosearzt versucht, das Vertrauen des Kranken zu gewinnen und ihm die Furcht vor dem Eingriff zu mildern. Sodann erhielt der Patient am Abend vor der Operation zur psychischen Dämpfung 0,1 - 0,2 g Phenobarbital (Luminal) und 0,25 - 0,05 Promethazin (Atosil). Kinder bis zu 10 Jahren, außer Säuglingen, gaben wir 0,05 - 0,1 Phenobarbital und 0,025 Promethazin. Am Morgen des Operationstages wiederholten wir die Verabreichung von Promethazin in Form einer intramuskulären Injektion von 0,025 - 0,05 g. Eine Stunde vor dem geplanten Narkosebeginn gaben wir 50 - 100 mg Pethidin und 0,4 mg Atropin intramuskulär. Kinder bis zu 10 Jahren, mit Ausnahme der Säuglinge, erhielten 20 - 50 mg Pethidin und 0,2 - 0,3 mg Atropin. Säuglingen injizierten wir 10 mg Pethidin und 0,15 mg Atropin. Eine Kombination von Morphinum-Atropin oder Morphinum-Scopolamin verwandten wir zur Prämedikation bei intracraniellen Eingriffen nicht. Auch bei Patienten mit Stauungspapillen und solchen, bei denen ein Eingriff im Bereich der hinteren Schädelgrube vorgesehen war, verabreichten wir Pethidin, allerdings nur in einer Dosis von 25 - 50 mg. Auf präoperative Atropingaben verzichteten wir in keinem unserer Fälle, auch nicht bei Patienten, die in bewußtlosem Zustand zur Operation kamen. Waren diese Kranken sehr unruhig, konnten wir fast immer eine ausgezeichnete Beruhigung durch Promethazin, das wir langsam intravenös spritzten, erreichen. Zu diesem Zweck verdünnten wir 50 mg (2 ccm Atosil) Promethazin mit physiologischer Kochsalzlösung auf 10 ccm.

Zur Einleitung der Narkose bedienten wir uns stets eines injizierbaren Basisnarkoticums. Es wurde eine Arm- oder Beinvene mit einer Gordh-Nadel punktiert oder eine Fußvene in Lokalanästhesie operativ frei gelegt und eine flexible Kunststoffkanüle in die Vene eingebunden. Durch die Nadel oder Kanüle wurde die Lösung des Basisnarkoticums zugeführt.

In 2 Fällen, bei denen es sich um Säuglinge handelte, gaben wir dieses rectal und zwar verwendeten wir dazu das Thiobarbiturat Thiogenal der Fa. Merck. 1/4 Stunde vor Narkosebeginn erhielten die kleinen Patienten 0,03 g/kg Körpergewicht dieses Barbiturates in Form einer 10-%-igen Lösung mit Hilfe einer Klistierspritze direkt hinter den Schließmuskel. Wir spritzten etwas Luft nach und hielten die Gesäßhälften mit der Hand für ein paar Minuten zusammen, damit die Kleinen das Narkoticum nicht herauspreßten. Bei beiden Säuglingen wurde in Lokalanästhesie eine Venenfreilegung am Fuß vorgenommen und die weitere Barbituratmenge (Thiogenal) als 5-%-ige Lösung durch eine Plastikkanüle in die Blutbahn gebracht. Die Säuglinge haben die Thiogenal-Basisnarkose ausgezeichnet vertragen, allerdings haben wir die Barbituratlösung nur sehr vorsichtig injiziert.

In der weitaus größten Anzahl unserer Fälle verwandten wir zur Basisnarkose Barbiturate und da hauptsächlich Evipan. Kinder unter 10 Jahre erhielten kein Evipan sondern Thiogenal. 107 mal verabreichten wir als Basisnarkotikum Evipan (Bayer-Merck), 4 mal Inactin (Promonta), 9 mal Thiogenal (Merck) und 5 mal ein narkotisch wirksames Steroid, das Präparat Presuren (Schering).

Es war auffallend, daß der Verbrauch an Evipan sehr unterschiedlich war. 58 Patienten verschiedener Altersklassen, davon 27 Frauen und 31 Männer benötigten bei einer durchschnittlichen Narkosedauer von 3 1/4 Stunden weniger als 1 g Evipan, im Mittel 0,73 g.



In der folgenden Aufstellung sind Alter, Geschlecht, Narkosedauer und verbrauchte Evipanmenge der 58 Patienten angeführt.

14	m	7	0,75	46	w	4	0,6
16	w	1 1/2	0,55	46	w	5	0,95
17	m	4	0,85	48	w	4	0,8
21	w	5	0,95	48	w	2 1/2	0,8
24	m	5	0,95	48	w	1	0,85
24	m	3 1/2	0,7	49	m	2	0,6
24	m	1	0,6	50	m	6 1/2	0,95
25	m	1 1/4	0,8	50	w	6	0,9
27	m	2 3/4	0,7	51	w	2 3/4	0,55
28	m	1	0,7	51	w	1	0,2
28	m	1	0,95	51	w	4 1/2	0,6
29	m	4	0,95	51	m	3	0,95
30	m	3	0,85	52	m	3	0,9
30	m	3 1/2	0,75	54	m	3 1/2	0,65
31	m	4	0,9	54	m	4 1/2	0,55
32	m	5	0,6	55	m	1	0,45
35	m	3 1/2	0,55	55	w	5	0,75
35	w	4	0,95	59	m	3	0,8
35	w	1	0,4	60	w	3 1/4	0,9
35	w	1 1/4	0,9	61	w	3 1/2	0,45
39	m	5	0,9	61	w	2 3/4	0,45
39	m	1	0,8	61	m	3	0,45
40	w	2	0,95	62	m	5	0,9
40	m	1 3/4	0,75	63	w	4	0,75
40	m	4	0,95	64	w	4 1/2	0,6
40	m	2 3/4	0,9	65	w	4 1/2	0,6
42	w	4	0,85	70	w	3 1/2	0,6
44	w	1	0,4	72	m	4	0,9
45	w	2 3/4	0,5	78	w	3	0,4

Bei dieser Aufstellung bedeutet die 1. Spalte das Alter der Patienten in Jahren, die 2. das Geschlecht m = männlich, w = weiblich. Die 3. Spalte gibt die Dauer der Narkose und die 4. die benötigte Menge Evipan in Gramm an.

Bei den jüngeren Patienten liegen die benötigten Barbituratmengen etwas über dem Durchschnitt, während sie bei den älteren etwas darunter liegen. Bei beiden gibt es jedoch Ausnahmen. Dabei verhalten sich beide Geschlechter gleich. Eine Abhängigkeit der benötigten Evipanmenge von der Dauer der Narkose scheint nicht eindeutig vorzuliegen.

Bei 49 Kranken war der für die Narkose erforderliche Barbituratverbrauch über einem Gramm Evipan, im Durchschnitt 1,33 g bei einer durchschnittlichen Narkosedauer von $2 \frac{3}{4}$ Stunden. Die Verteilung war dabei folgende:

20	m	1	1,8	38	m	1	1,6
22	m	1	1,3	38	w	$6 \frac{1}{2}$	1,4
25	w	1	1,1	38	w	$6 \frac{1}{2}$	1,2
25	m	1	1,45	39	m	1	1,1
26	m	$1 \frac{1}{2}$	1,25	39	m	$1 \frac{1}{4}$	1,2
26	m	$1 \frac{1}{4}$	1,4	41	w	5	1,2
26	w	4	1,8	42	w	5	1,5
26	w	$4 \frac{3}{4}$	1,8	46	w	$5 \frac{1}{2}$	1,45
26	m	$3 \frac{1}{2}$	2,0	46	m	$4 \frac{3}{4}$	1,15
27	w	$1 \frac{1}{2}$	1,5	48	m	1	1,2
27	m	1	1,2	49	m	$6 \frac{1}{2}$	1,15
28	m	1	1,1	50	m	$3 \frac{1}{2}$	1,3
29	w	$1 \frac{1}{4}$	1,1	51	w	$2 \frac{1}{2}$	1,5
29	m	1	1,2	52	m	3	1,3
30	m	5	2,2	53	w	$2 \frac{3}{4}$	1,5
30	m	2	1,2	54	w	5	1,1
31	w	2	1,4	55	w	$2 \frac{3}{4}$	1,25
31	m	$1 \frac{1}{4}$	1,6	55	w	3	1,3
31	w	$1 \frac{1}{4}$	1,3	56	w	$2 \frac{1}{2}$	1,6
32	m	1	1,2	60	m	$4 \frac{1}{2}$	1,7
33	m	$4 \frac{1}{2}$	1,15	60	m	4	1,2
34	w	1	1,3	61	m	3	1,2
34	m	1	1,1	61	w	$2 \frac{1}{2}$	1,3
35	m	1	1,1	65	m	3	1,2
37	w	$1 \frac{1}{2}$	1,3				

Bei dieser Aufstellung bedeutet wieder die 1. Spalte das Alter der Patienten in Jahren, die 2. das Geschlecht, die 3. Spalte gibt die Dauer der Narkose und die 4. die benötigte Menge Evipan in Gramm an. Auch hier ist eine Abhängigkeit der verbrauchten Evipanmenge vom Lebensalter erkennbar, doch gibt es eine Anzahl Ausnahmen. Eine eindeutige Abhängigkeit von der Narkosedauer scheint mir nicht erkennbar. Wenn man bedenkt, daß diese Aufstellung den größten Anteil der wegen Geisteskrankheit leukotomierten und der wegen einer Trigeminusneuralgie operierten Patienten beinhaltet, wird es verständlich, warum so viele Patienten unseres Krankengutes für die Narkose mehr als 1 g Evipan benötigten. Bei den einen handelt es sich um Kranke, die wegen jahrelang bestehender Unruhezustände an Barbiturate gewöhnt sind, bei den anderen um Operationen, die besonders schmerzhaft sind.

7 Kinder im Alter von 6 - 10 Jahren erhielten Thiogenal, wobei für eine durchschnittliche Narkosedauer von 4 Stunden 0,7 g dieses Barbiturates benötigt wurden. Bei unseren Patienten haben wir eine 5%-ige Lösung von Evipan oder Thiogenal zur Injektion verwandt.

Die Basisnarkose ergänzten wir durch Lachgas-Sauerstoffgemische, die wir im halbgeschlossenen System unter Verwendung eines CO_2 -Absorbers, sei es durch endotrachealen Tubus, sei es durch Nasensonde, zuführten.

Zur Freihaltung der Atemwege, als Aspirationsschutz und zur evtl. künstlichen Beatmung bei einem zentralbedingten Atemstillstand wurden von unseren 125 Patienten 112 endotracheal intubiert. In der restlichen Zahl der Fälle führten wir das Lachgas-Sauerstoffgemisch mittels Nasensonde zu. Bei der Intubation gingen wir folgendermaßen vor. Nach Injektion eines Basisnarkoticums injizierten wir, wenn der Patient schlief, ein kurzwirkendes Relaxans intravenös, wir verwandten Succinylcholinchlorid (Iysthenon der Stickstoffwerke Linz) in einer Dosierung von 0,5 - 1 mg pro kg Körpergewicht. Nun setzten wir eine dichtsitzende Atemmaske auf und gaben reinen Sauerstoff. Bei Sistieren der Spontanatmung, was nach wenigen Sekunden auftritt, ventilierten wir die Lunge durch Kompression des Atembeutel 8 - 10 mal in einer halben Minute mit reinem Sauerstoff, wobei wir mit den Fingerspitzen den Unterkiefer anhoben. Sodann stellten wir uns bei dem völlig erschlafften Patienten

die Stimmritze mit Hilfe eines Laryngoskopes dar und führten einen mit schleimhautanaesthesierendem Gleitmittel bestrichenen Endotrachealtubus zwischen die Stimmbänder ein, dichteten die Trachea durch Aufblasen eines Gummiballons leicht ab und befestigten den Tubus durch Heftpflasterstreifen an der Wange. Damit die Zähne den Tubus nicht abquetschten, klemmten wir eine Bindenrolle zwischen die Zahnreihen und befestigten die Binde an Tubus und Wange. Dieser Vorgang dauert bei einiger Übung kaum länger als 1/2 Minute. Der Tubus wurde mit den Schläuchen eines halbgeschlossenen Narkoseystems verbunden und der Patient mit Sauerstoff und dann mit einem Lachgas-Sauerstoffgemisch künstlich beatmet, bis die Spontanatmung wieder einsetzte. Dabei wurde beachtet, daß die Apnoe nicht durch Hyperventilation verlängert wurde. Wir waren bei unserem Patienten bemüht, die Spontanatmung rasch wieder in Gang zu bringen und dann während der ganzen Narkose aufrecht zu erhalten. Hustenstöße wurden bei dieser Art der Intubation weitgehend vermieden. Das Einsetzen der Spontanatmung erfolgte nach wenigen Minuten. Nur bei 5 der 30 Patienten, bei denen wegen Geisteskrankheiten eine bilaterale präfrontale Leukotomie ausgeführt wurde, trat die Spontanatmung nicht nach einigen Minuten auf, sondern setzte erst gegen Ende der Operation nach ca. 1 Stunde wieder ein, sodaß die Kranken während des ganzen Eingriffes künstlich beatmet werden mußten. Auffällig war, daß bei allen 5 Patienten eine ausgeprägte Hirnatrophie bestand. 3 von ihnen waren bereits 15 - 20 Jahre krank. Diese 5 Patienten waren nach Einsetzen der Spontanatmung rasch wach und ansprechbar. Gegenüber den übrigen 25 Geisteskranken, die der gleichen Operation unterzogen wurden, zeigte der postoperative Verlauf der 5 beatmeten Kranken keine Auffälligkeiten. Bei allen übrigen Patienten, die in gleicher Weise intubiert wurden, jedoch keine Geisteskrankheiten aufwiesen, konnten wir keinen verlängerten Atemstillstand beobachten.

Wie erwähnt, kombinieren wir das Basisnarkoticum mit einem Lachgas-Sauerstoffgemisch. Am häufigsten verwendeten wir ein solches von 4 Litern N_2O und 2 Litern O_2 pro Minute oder 7 Litern N_2O und 3 Litern O_2 pro Minute. Bestand kein Hirndruck, steigerten wir das Verhältnis von Lachgas zu Sauerstoff zeitweise bis 6 : 2. Einen größeren Lachgas-

anteil vermieden wir stets, um einer Hirndrucksteigerung vorzubeugen. Sank vorübergehend der Blutdruck ab oder trat im Operationsfeld eine stärkere Blutung auf, so reduzierten wir das Verhältnis, um eine ausreichende O_2 -Versorgung des Organismus zu gewährleisten, zugunsten des Sauerstoffanteiles auf 2 : 2 oder gaben gar vorübergehend reinen Sauerstoff. Bei 2 Patienten, bei denen es sich um Säuglinge von 7 und 8 Monaten handelte, füllten wir im Gasgemisch immer mindestens 50 % Sauerstoff zu. Den Kohlensäureabsorber wechselten wir alle 2 Stunden aus, auch wenn er noch nicht vollständig verbraucht zu sein schien, um sicher zu sein, daß das rückgeatmete Gasgemisch weitgehend kohlensäurefrei ist. Um den Atemwiderstand möglichst gering zu halten, sorgten wir für leichtgehende Ventile des Narkosegerätes. Kinder bis zu 10 Jahren schlossen wir an ein Pendelsystem an und konnten so Atemtraum und Atemwiderstand sehr klein halten. Bei den 2 Säuglingen wurde ebenso wie bei den übrigen Kindern ein Endotrachealtubus entsprechender Größe eingeführt und eine widerstandsfreie Atmung unter Verwendung eines Ayreschen T-Stückes erzielt.

Im Bestreben, eine gleichmäßige Narkose zu führen, einen anhaltenden Schutz gegen überschießende vagale Reflexe stundenlanger Narkosen zu finden und einen postoperativen Nachschlaf möglichst kurz zu halten, bedienten wir uns intravenöser Gaben von Promethazin und Pethidin. Verdünnte Lösungen dieser Medikamente gaben wir während langdauernder Narkosen fraktioniert in kleinen Mengen intravenös. Die Verdünnung gestattete uns eine gute Dosierung. Je nach dem Eingriff und der Anaesthetisierungszeit richtete sich die zu verabreichende Menge. Sie betrug im Durchschnitt 20 - 50 mg Promethazin, in wenigen Ausnahmen etwas mehr und 40 - 100 mg Pethidin. Bei unseren Fällen und oben geschilderter Technik konnten wir ein Nachlassen der Ventilationsgröße nicht erkennen, glauben aber einen Schutz gegen vagale Reflexe über die verhältnismäßig kurze Wirkungsdauer des Atropins hinaus ausreicht zu erhalten und die erforderliche Barbituratmenge eingeschränkt zu haben. Barbiturate sind ihrem Wesen nach keine Schmerzmittel. Die Schmerzen sind es aber, die zu Abwehrbewegungen und Unruhe der Patienten führen. Es schien uns daher sinnvoll, Pethidin als schmerzbetäubendes Mittel intraoperativ zu verabreichen, wenn es sich um längere Narkosen handelte. Jedenfalls war es auffallend, wie rasch Patienten nach stundenlanger Narkose erwachten.

Eine Reihe Kranker reagierte noch auf dem Operationstisch soweit, daß sie einzelne Bewegungen auf Anruf richtig ausführten.

Bei Erkrankungen im und in der Nähe des Hypothalamus konnten wir oft eine Tachycardie beobachten, die sich jedoch therapeutisch kaum beeinflussen ließ. Ein Patient mit suprasellärem Tumor kam im hypothalamischen Koma ad exitum, nachdem bei der Operation der Blutdruck für 12 Minuten rapid absank und erst nach dieser Zeit mit Novadral auf Werte zwischen 100 und 110 mm Hg gebracht werden konnte.

Die Atmung bei supratentoriellen Eingriffen hatte meist eine Frequenz von 13 - 18 Atemzüge pro Minute. Wir sahen aber auch eine Reihe von Patienten, bei denen sie zwischen 20 und 25 Atemzüge pro Minute betrug.

Zur Entfernung von 2 Gefäßgeschwülsten erschien es uns zweckmäßig, die Eingriffe in kontrollierter Hypotension durchzuführen. Wir nahmen dazu Arfonad (Roche). Bei dem einen dieser Fälle mußten wir für eine Blutdrucksenkung von ca. 2 Stunden Dauer 2,7 g dieses Stoffes verabreichen, teils als Stammlösung, teils als 2-% ige Infusion um den Druck auf 65 mm Hg zu senken und auf diesem Niveau zu erhalten. Dabei hatten wir das Fußende des Patienten um ca. 30° gesenkt. Noch vor Verschuß der Dura ließen wir den Blutdruck auf 90 mm Hg ansteigen und lagerten den Kranken postoperativ einige Stunden flach, bis eine Normalisierung des Blutdruckes eingetreten war. Eine Nachblutung trat nicht auf. Hypo- oder anoxämische Schäden konnten wir in der postoperativen Phase nicht feststellen.

Eine Patientin wies während eines Eingriffes in der hinteren Schädelgrube, der wegen eines Cholesteatoms ausgeführt wurde, einen plötzlichen Atemstillstand von 5 Minuten Dauer auf. Der Ausfall der Spontanatmung wurde sofort bemerkt und konnte durch künstliche Beatmung überbrückt werden, bis nach dieser Zeit die Spontanatmung wieder einsetzte. Die Patientin hat den Eingriff gut überstanden und war kurze Zeit nach beendeter Operation wach. Für sie war die Intubation und die dadurch mögliche künstliche Beatmung lebensrettend. In den postoperativen Stunden

kam es zu einem Temperaturanstieg bis 40 Grad. Dieses Fieber dürfte zentral bedingt gewesen sein und ließ sich mit Pyramidon rasch beseitigen.

In wieweit die Narkose bei den postoperativen Todesfällen eine Rolle spielte, ließ sich nicht klären, da primäre Erkrankung, operativer Eingriff und Narkoseeinwirkung bei hirnchirurgischen Eingriffen selten zu trennen sind. Es läßt sich nur soviel sagen, daß wir bei unseren 125 Fällen keinen Exitus in tabula erlebten.

ZUSAMMENFASSUNG.

Es war Aufgabe der vorliegenden Arbeit, Probleme aufzuzeigen, die an einen Anaesthesisten herantreten, wenn es gilt, eine Allgemeinnarkose bei einem Patienten auszuführen, an dem ein hirnchirurgischer Eingriff vorgenommen werden soll.

Vor allem galt es, die Punkte anzuführen, in denen sich Narkosen für Operationen am Gehirn von Narkosen für die weit häufigeren Operationen an den Extremitäten oder am Rumpf unterscheiden.

Nach Darlegung der Forderungen, die an eine Anaesthesie bei intracraniellen Eingriffen zu stellen sind, wurden verschiedene Narkotica und andere zur Durchführung einer Narkose gebräuchlichen Medikamente auf ihre Zweckmäßigkeit und Verwendbarkeit zur Allgemeinanaesthesie bei operativen Maßnahmen am Gehirn an Hand der angegebenen Literatur untersucht. Es wurde auf die Beziehung von Erkrankungsherd, Operationsfeld, Angriffspunkt der Narkotica und Sitz zentraler, wichtiger Lebensfunktionen hingewiesen, die bei keiner Operation so eng ist, wie bei intracraniellen Eingriffen und somit auch die Besonderheiten dieser Narkose bedingt.

Verhalten von Atmung, Herzfrequenz und Blutdruck, soweit es sich von dem bei Narkosen, die an Kranken ohne Hirnveränderungen durchgeführt werden, unterscheidet, wurde beleuchtet.

Des weiteren wurden unsere Anaesthesiemethoden, unser Vorgehen und unsere Erfahrungen bei 125 intracraniellen Eingriffen in Allgemeinnarkose an der neurochirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses München rechts der Isar dargelegt. Das Krankengut bestand aus Patienten aller Altersklassen von Säuglingen bis zu Greisen. Die Operationen betrafen sowohl Eingriffe in der vorderen wie in der hinteren Schädelgrube und wurden in Rücken-, Bauch-, Seiten-, halber Seitenlage sowie in sitzender Stellung des Patienten durchgeführt.

Maßnahmen zur Verhinderung von Komplikationen, die durch die Lagerung des Kranken bedingt sein können, wurden geschildert. Die verwendeten Medikamente und ihre Dosierung fanden Erwähnung. Zwischenfälle, die auftraten und wie sie beherrscht wurden, wurden besprochen.

Für die Stellung des Themas, für wertvolle Ratschläge
und für die Übernahme des Referates bin ich Herrn
Prof. Dr. Georg Maurer sehr zu Dank verpflichtet.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Alluaume: zit. nach Zindler (85)
2. Armstrong: zit. nach Killian-Weese (45)
3. Auer und Meltzer: zit. nach Möller (60)
4. Barnes und Ives: zit. nach Killian-Weese (45)
5. Blalock: zit. nach Möller (60)
6. Bovay, Ch.: referiert in Anaesthesist 1, 92 (1952)
7. Bozza, M.: Acta Anaesthesiologica 4, 389 (1953)
8. Buhr, G.: Anaesthesist 1, 85 (1952)
9. Cahn, F. und L. Campan: Anaesthesist 3, 155 (1954)
10. Carrington und Raventos: zit. nach Mayrhofer (57)
11. Ciocatto: zit. nach Kucher (50)
12. Derra und Korth: zit. nach F. Koss (47)
13. Domenjoz: zit. nach Möller (60)
14. Durshordwe: zit. nach Kucher (50)
15. Duesberg und Schroeder: zit. nach Killian-Weese (45)
16. Etsten, B. und H.E. Himwich: Amer. J. Surg. 76, 268 (1948)
17. Feurstein, V.: in Lehrbuch der Anaesthesiologie
Springer-Verlag 1955
18. Flach, A.: Anaesthesist 5, 173 (1956)

19. Finch: zit. nach Möller (60)
20. Frey, R.: Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.
276, 670 (1953)
21. Frey, H. H. und K. F. Benitz:
 Arch. int. pharmacodyn. S. 125 (1955)
22. Gardner, W. J.: J. Amer. Med. Assoc. 132, 572 (1946)
23. Griffith, H. W. und J. Gillies:
 zit. nach Killian-Weese (45)
24. Gruber: zit. nach Killian-Weese (45)
25. Gruber und Mitarbeiter:
 zit. nach Killian-Weese (45)
26. Haid, B.: in Breitner: Chirurgische Operationslehre
1. Band; Verlag Urban & Schwarzenberg
1955
27. Hale, Donald E. und W. E. Laude:
 Anaesthesist 5, 97 (1956)
28. Hampton und Little:
 zit. nach Möller (60)
29. Hewer, A. J. H.: Acta neurochir. (Wien) 2, 319 (1952)
30. Hewer (a): zit. nach G. Vourc`h (77)
31. Horaz, K.: Anaesthesist 3, 193 (1954)
32. Horsley und Eng: zit. nach Killian-Weese (45)
33. Hotovy, R.: Anaesthesist 5, 162 (1956)
34. Hougs, W. and E. Wainø Andersen:
 Anaesthesist 3, 174 (1954)
35. Hügin, W.: Acta d`Anesthésiologie 3, 191 (1955)
36. Hunter, A. R. (a): Anaesthesist 3, 65 (1954)

37. Hunter, A.R. (b): Anaesthesist 3, 140 (1954)
38. Hunter, A.R. (c): Anaesthesist 4, 5. (1955)
39. Hunter, A.R. (d): Anaesthesist 4, 102 (1955)
40. Irmer: zit. nach F. Koss (47)
41. Just, O.: in Lehrbuch der Anaesthesiologie
Springer-Verlag 1955
42. Kern, F.: Anaesthesist 5, 105 (1956)
43. Kern (b): zit. nach Kucher (50)
44. Kessel, F.K.: in Breitner: Chirurgische Operationslehre
1. Band; Verlag Urban & Schwarzenberg
1955
45. Killian, H. (a) und H. Weese:
Die Narkose, G. Thieme Verlag
Stuttgart 1954
46. Killian, H. (b): Monographie 1934 zit. nach Möller (60)
47. Koss, F.: Anaesthesist 1, 58 (1952)
48. Koss, F. (b): Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.
276, 698 (1953)
49. Krantz und Mitarbeiter:
zit. nach G. Vourc`h (77)
50. Kucher, R.: in Lehrbuch der Anaesthesiologie
Springer-Verlag 1955
51. Kucher, R. und K. Steinbereithner:
Anaesthesist 3, 163 (1954)
52. Laborit: zit. nach Zindler in Lehrbuch d. Ana-
esthesiologie, Springer-Verlag 1955
53. Linke, H.: Therap. Berichte 29, 10 (1957)

54. Loew, F.: Anaesthesist 3, 145 (1954)
55. Macintosh and Scott:
Lancet 250, 767 (1946)
56. Marquardt: zit. nach Killian-Weese (45)
57. Mayrhofer, O. und P. Kurka:
Anaesthesist 2, 15 (1953)
58. McCubbin, J.W. and H.J. Page:
J. Pharmacol. a. Exper. Ther.
105, 437 (1952)
59. Meyer: zit. nach Feurstein (17)
60. Møller, K.: Pharmakologie, Verlag Benno Schwabe,
Basel 1953
61. Moyer und Moyer: zit. nach F. Kern (42)
62. Nyman: zit. nach Møller (60)
63. Oehmig, H.: Anaesthesist 3, 142 (1954)
64. Østergaard: zit. nach Feurstein (17)
65. Ostlere: zit. nach G. Vourc`h (77)
66. Papper und Ngai: zit. nach F. Koss (47)
67. Patrick: zit. nach Møller (60)
68. Patrick und Mitarbeiter:
zit. nach H. Frey (21)
69. Rein, H.: Einführung in die Physiologie des
Menschen Springer- Verlag 1955
70. Schipperges, H.: Ciba-Zeitschrift 75 Band 7 (1955)
71. Schlösser, N.: Fortschritt d. Medizin 73, 179 (1955)
72. Schürholz, A.: Anaesthesist 3, 158 (1954)
73. Sohn: zit. nach F. Koss (47)

74. Striker: zit. nach G. Vourc'h (77)
75. Stucke (a): Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 265, 495 (1950)
76. Stucke (b): Chirurg 23, 174 (1952)
77. Vourc'h, G.: Anaesthesist 4, 49 (1955)
78. Voorhoeve, H.C.: Anaesthesist 4, 99 (1955)
79. Wechsler und Mitarbeiter: zit. nach Feurstein (17)
80. Whitteridge und Bullering: zit. nach G. Vourc'h (77)
81. Wilson, B.J., R.F. Jones, S.T. Colemans and C.A. Moyer: Surgery 30, 361 (1951)
82. Woringe-Brogly-Schneider: zit. nach Killian-Weese (45)
83. Woringe: zit. nach Kucher in Lehrbuch d. Anaesthesiologie Springer-Verlag 1955
84. Wymer: zit. nach Möller (60)
85. Zindler, M.: in Lehrbuch d. Anaesthesiologie Springer-Verlag 1955

LEBENS LAUF

Am 5. September 1925 wurde ich als Sohn des Schreinermeisters Hermann Ertel und seiner Ehefrau Emilie, geborene Sannig in Falkenberg Oberschlesien geboren. Nach 4-jähriger Volksschulzeit besuchte ich 3 Jahre die Aufbauschule zu Falkenberg. 5 Jahre Gymnasialausbildung am Staatlichen Burggymnasium zu Oppeln folgten. An dieser Schule legte ich im März 1943 die Reifeprüfung ab. Im Wintersemester 1946/47 begann ich das Medizinstudium an der Philosophisch theologischen Hochschule Passau. Ich studierte in Passau und München. Nach bestandener ärztlicher Vorprüfung im Sommer 1949 legte ich im Sommer 1952 die ärztliche Staatsprüfung ab. Seit Herbst 1952 bin ich am Städtischen Krankenhaus München rechts der Isar ärztlich tätig.

